现代

青光眼手术学

主　编　龚启荣　胡　楠

XIANDAI QINGGUANGYAN SHOUSHUXUE

人民军医出版社

现代青光眼手术学

XIANDAI QINGGUANGYAN SHOUSHUXUE

龚启荣　胡　楠　主编



人民军医出版社



（京）新登字 128 号

内 容 提 要

本书是介绍青光眼手术治疗的专著，共分七篇三十章。第一、二篇为青光眼的临床基础，阐述与青光眼有关的解剖、生理、病理解剖和病理生理；第三、四篇为术前检查、术前准备和术前用药；第五篇介绍了各种抗青光眼手术，包括手术适应证、降眼压的机制、手术时机与方式方法和具体操作技术，还介绍了抗青光眼的新手术、抗青光眼联合手术等；第六篇是抗青光眼手术中和术后的并发症及其处理；第七篇为青光眼术后监控，包括术后护理、术后随访、术后疗效评判及再手术等。内容全，资料新，科学性与实用性强，是眼科临床医师，特别是年轻的眼科医师的实用参考书。

责任编辑 姚 磊 罗子铭

图书在版编目（CIP）数据

现代青光眼手术学/龚启荣，胡楠主编．-北京：人民军医出版社，1999.10
ISBN 7-80020-976-8

Ⅰ．现… Ⅱ．①龚…②胡… Ⅲ．青光眼-眼外科手术 Ⅳ．R779.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字（1999）第 14134 号

人民军医出版社出版
（北京市复兴路 22 号甲 3 号）
（邮政编码：100842 电话：68222916）
人民军医出版社激光照排中心排版
北京丰华印刷厂印刷
新华书店总店北京发行所发行
*
开本：787×1092mm 1/16·印张：20·字数：452 千字
1999 年 10 月第 1 版 1999 年 10 月（北京）第 1 次印刷
印数：0001～5000 定价：35.00 元
ISBN 7-80020-976-8/R·901

〔科技新书目：501－341⑧〕

编著者名单

主　编　龚启荣　胡　楠

副主编　管怀进　陈　辉　缪延浩

编　委　龚启荣　陈　辉　胡　楠　王旭光　田明华　管怀进

编　者　(以姓氏笔画为序)

王旭光　田明华　朱海容　朱蓉嵘　吴　坚　张黎明

陆　宏　陈　辉　范金凯　胡　楠　高小伟　桑爱民

龚启荣　韩玉眠　蔡　建　管怀进　缪延浩

前　言

青光眼的诊断并不很难,但要治好青光眼却不容易;青光眼手术看起来似乎比较简单,但要根据病人的疾病类型、病期选择合适的手术方式却较为复杂。我认为,根据病人的术前眼压状态和小梁功能,设计合理的手术方案,积极预防和处理好术中或术后出现的并发症,密切随访病人保持滤过泡功能长期有效,正是青光眼治疗成功的关键。

1964年我从南京医学院(现为南京医科大学)毕业,来到了南通医学院附属医院眼科工作。30多年来,目睹着不少青光眼失明的病人而深感愧疚。他们当中大多数是因就诊较晚,失去了治疗时机;但也有不少病人是由于医务人员未给予恰当治疗或术中术后出现了并发症而致盲;有些病人虽然获得了成功的手术治疗,然未接受定期随诊,最终导致功能性滤过泡消失,眼压再度升高。凡此种种,根据自己多年的临床工作经验,并借鉴当今有关书刊系统地编写现代青光眼手术学,倍感必要。

本书共七篇三十章。第一、二篇为青光眼的临床基础,阐述与青光眼有关的解剖、生理、病理解剖和病理生理。第三、四篇为术前检查、术前准备和术前用药。第五、六篇为本书的重点。第五篇阐述各种抗青光眼手术,包括手术适应证、降眼压的机制、手术时机与方式、方法和手术的具体操作技术,在这一篇中还介绍了抗青光眼的新手术、抗青光眼联合手术技术,并且对特殊类型的青光眼或青光眼特殊状态的治疗提出了新的见解。第六篇是抗青光眼术中和术后的并发症及其处理,分析常见及一些少见并发症发生的原因,提出预防和处理方法。第七篇为青光眼术后监控,包括青光眼术后护理、术后随访、术后疗效的评判及再手术问题。为了配合青光眼的手术治疗,本书附上各种抗青光眼药物,以便为术前降眼压及术后高眼压的处理提供有效的药物选择。

在本书写作过程中,参考了许多已出版的专著和论文,由于篇幅的限制,不可能全部列入“参考文献”之中。方劲松先生为本书制作插图,在此一并致以谢忱。

我恳切地期望着各方面的读者给予批评指正。

龚启荣

于南通医学院附属医院

1998年8月

目 录

第三篇 术前检查

第四篇　术前准备和术前用药

第五篇　抗青光眼手术

第六篇　抗青光眼手术的并发症及其处理

第七篇 青光眼手术后监控

第一篇

眼球前部临床应用解剖与生理

第一章　眼的应用解剖及生理

第一节　角　膜　缘

角膜缘是眼科手术的重要进路。临床上是指从透明的角膜到不透明的瓷白色巩膜之间的淡蓝色半透明的半月形区。解剖学上是指前起前弹力层末端后止巩膜突的角巩膜相互移行的组织。前界为前弹力层止端亦即球结膜附着处，而后界为巩膜突相当于 Tenon 囊返折处即淡蓝色与瓷白色交界处向后约 1mm（图 1-1），其深部有 Schlemm 管和小梁网等重要结构。临床上的角膜缘实乃解剖学上角膜缘之前部；临床上的角膜缘后缘恰是解剖学上角膜缘的中部。鼻颞两侧之宽度较窄。国内各家统计数据有一定差异。罗又蓉等透过活体结膜测定的数据为：12 点角膜缘宽度为 1.35mm，翻转结膜后的数据为 1.18mm。国外测定的角膜缘宽度上方为 1.0～2.0mm，两侧为 0.4～0.6mm。高度近视及先天性青光眼患者角膜缘相对变宽，而远视眼相对较窄。

角膜缘切口位置要依据于角膜缘宽度及前节大小。另外，也依赖于设置切口的方式即垂直切口还是斜切口。

开角眼，角膜缘前缘垂直切口是通过后弹力层，在 Schwalbe 线前进入前房；角膜缘中间切口，即位于蓝色和白色交界处切口，是在 Schwalbe 线处或恰好在小梁组织处、Schlemm 管前进入前房（图 1-2）；而角膜缘后缘切口是在巩膜突处进入前房。

短前节眼（如远视、闭角青光眼），角膜缘中间垂直切口可能在房角隐窝甚至更后以至在睫状体部进入前房。

一个真正的角膜缘切口，在切开外部瓷白色巩膜纤维后应能看到深层透亮的角膜组织，也就是说，角膜和巩膜组织在角膜缘处呈契形交错。

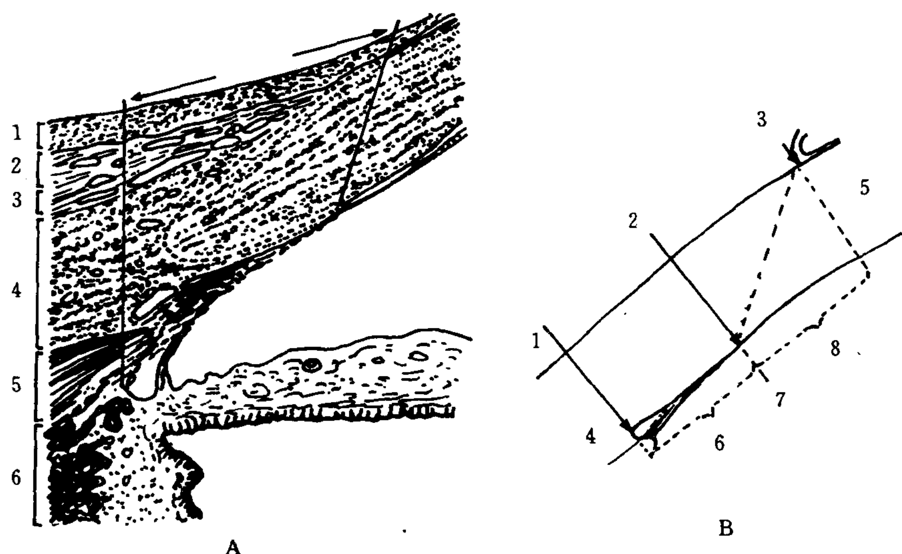


图 1-1　角膜缘

A:组织学示意图;1. 结膜;2. 结膜基质;3. Tenon 囊;4. 巩膜;5、6. 睫状肌;

B:简图;1. 巩膜突;2. 后弹力层止点;3. 前弹力层止点;4. 巩膜;5. 角膜;6. 小梁网;7. Schwalbe 线;8. 角膜缘前部。

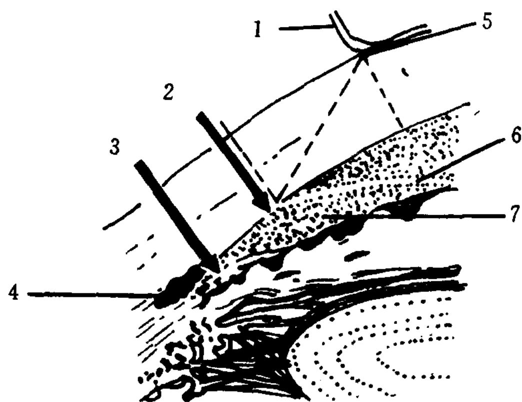


图 1-2　角膜缘切口与前房角的关系

1. 结膜;2. 角膜缘中部切口(白内障常规切口);3. 角膜缘后缘切口(小梁切除切口);4. Schlemm 管;5. 前弹力层止点;6. 后弹力层止点;7. 小梁网。

第二节　前房角、前房及后房

前房角外壁开始于角膜后弹力层的末端(前房角镜下为 Schwalbe 线),终止于巩膜突(图 1-3);前房角内壁由虹膜组成,起自瞳孔缘止于虹膜根部,前后两壁交接处形成一钝圆隐窝,称为房角隐窝。前房角是眼内房水排出的主要途径,对于维持正常眼内压具有重要意义。前房角不是真正的几何角,然而我们往往以虹膜面及小梁面所形成的角度大小来表示前房角宽度。正常的前房角为 20°～45°。前房角与角膜缘的关系大致上可以认为,眼

外部所见到的角膜缘相应于前房角的小梁网的前半部。角膜缘的手术切口与前房角的相应位置关系在角膜缘节已作介绍，各书的描述有些差异，这主要在于角膜缘的确切范围在临床上和解剖学之间有些不一致。

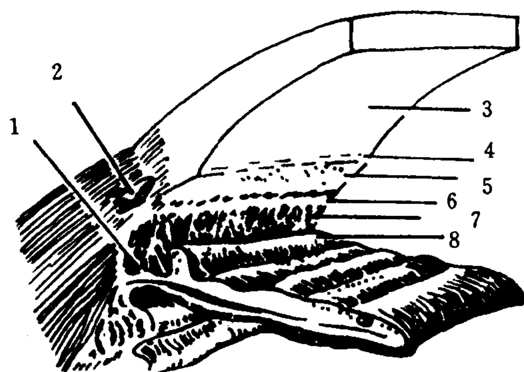


图 1-3 前房角示意图

1. 虹膜根部；2. Schlemm 管；3. 角膜；4. Schwalbe 线；5. 小梁网；6. 巩膜突；7. 虹膜突；8. 虹膜末卷。

一、小梁网

前房角的重要解剖结构是小梁网（图 1-4），其位于 Schwalbe 线与巩膜突之间，宽约 0.5mm，小梁网的后 2/3 构成 Schlemm 管内侧壁，小梁网系一环形多层海绵状结构，由排列不甚规则之小梁带组成，每个小梁带均有圆形或椭圆形小孔，为蛋白多糖包埋，小梁网含有一精细的神经轴突丛。根据小梁网的结构与排列，一般将其分为三个部分：内皮网部、角巩膜网部和葡萄膜网部。

小梁网的最内层向房角隐窝延伸，与睫状体的纵形肌相连；其外层纤维附着于巩膜沟与巩膜突。小梁网直接关系到房水的流畅及眼压的调整。显微镜下小梁网状结构介于前房和 Schlemm 管之间的多层、多孔薄片，该薄片为内皮细胞层所覆盖，与其下的胶原核及其周围的基质之间为一层薄的基底膜所分离。近 Schlemm 管处，小梁网孔逐渐变小，

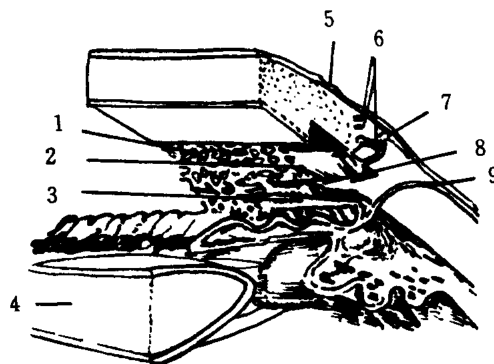


图 1-4 房角及小梁网模式图

1. 葡萄膜网；2. 角巩膜网；3. 睫状肌纵形纤维；4. 晶体；5. 结膜；6. 巩膜深部血管；7. 外收集管；8. 巩膜突；9. 睫状前动脉。

以至大于 1μm 的颗粒不能通过。

在角膜内皮、虹膜和睫状体表面有一薄层的粘液胶覆盖，在房角处特别增厚，这层粘液胶尤如泪膜的粘蛋白层，增加内皮和上皮的亲水性。粘液层的主要成分氨基多糖长链不分支透明质酸形成胶的支架，控制着房水的流出，调节房水外流易度。

二、Schlemm 管

Schlemm 管环绕着眼球，位于巩膜沟后部，恰在巩膜突的前方，为一环状管腔（图 1-5）。此管绝大部分是单一的管腔，直径大约在 350～500μm 之间，但在有些区域可以为丛状，分成 2～3 个直径不等的管腔。在房角为宽角的眼，Schlemm 管位于角膜缘半透明区后缘后 0.27mm。

显微镜下 Schlemm 管由一层内皮细胞所覆盖，在巩膜面的内皮层有发育良好的基底膜，而其前房面的基底膜极为稀疏甚或缺如，内皮细胞两侧表面均有空泡（图 1-6），但以近小梁面为大。这些空泡是内皮细胞内的通道，把小梁空隙与 Schlemm 管连接起来，并以小孔形式存在于 Schlemm 管的内壁，这些小孔约 0.5～1.5μm。Schlemm 管内壁约有20 000个小孔，据估计只要 1200 个小孔就

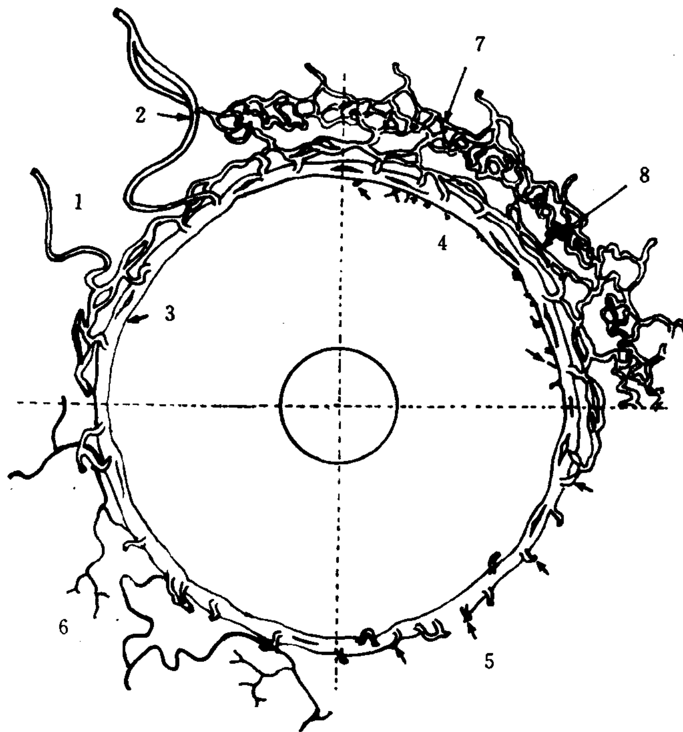


图 1-5 Schlemm 管和集液管模式图

1、2. 房水静脉；3. Schlemm 管；4. 内收集管；5. 外收集管；6. 动脉环；7. 巩膜内静脉丛；8. 深部巩膜丛。



图 1-6 Schlemm 管内壁

SC. 管腔；a. 巨大空泡；b. 吞饮小泡。

足以让整个眼的房水排出无阻。

在空泡和小梁网间隙内也含氨基多糖基质，主要为透明质酸，这些基质关系到 1/2 的房水流出阻力。

三、房水静脉

Schlemm 管外侧约有 25～30 条外集合管，房水经此管流入深层巩膜、表层巩膜及结膜静脉丛（图 1-7）。外集合管直接与表层静脉相吻合者称为房水静脉。在多数正常眼，房水静脉内压力大于一般静脉内压力。若静脉压力较高时，血液乃注入房水静脉内反流至 Schlemm 管，此种现象称为血液注入现象（blood influx phenomenon）。有人认为开角型青光眼中有一种是小梁功能障碍，而 Schlemm 管流出功能良好，因此，颈静脉加压时可看到 Schlemm 管处呈现红色线条。若 Schlemm 管流出障碍，则看不到血液注入现象。

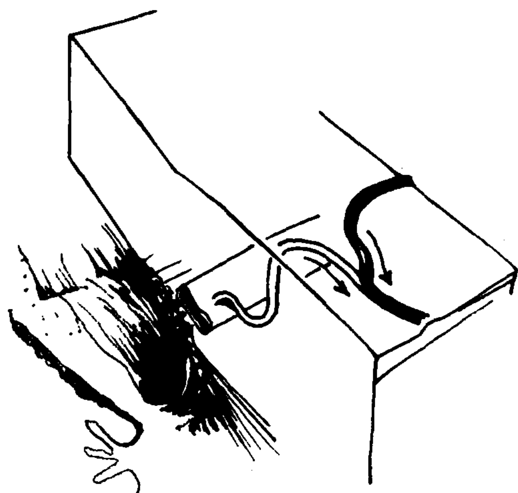


图 1-7　房水静脉

四、前　房

前房是由角膜、睫状体、虹膜及中心部晶状体构成的一个腔隙。正常情况下为前房水所充填，容积为 0.2ml。前房周围间隙称为前房角。前房的直径是 11.3～12.4mm，前房的中央深度在成人为 3.0～3.5mm。愈近周边，前房深度愈浅。前房的深浅因年龄、屈光状态及其他因素（角膜直径、角膜曲率半径、调节、晶状体位置及其大小、影响瞳孔大小的药物、性别、眼压、睫状体及玻璃体的状态）而有别。

前房深度的测定，临床上除了用前房深度计（附加在裂隙灯上的一种装置）外，还可用眼用 A 超、DGH-4000 角膜测厚仪等。然而，最为常用的是在裂隙灯下以角膜厚度（corneal thickness，CT）为单位来估计。

前房浅、房角窄是闭角青光眼的特征。在急性闭角青光眼，前房轴深基本上都小于 2.5mm，前房周深＜1/2CT，前房愈浅，发生急性闭角青光眼的危险性愈大。而开角青光眼前房深度正常，房角开放。慢性闭角青光眼高褶虹膜型，前房轴深及中周部深度基本正常，而于周边部突然变浅。

成功的抗青光眼外引流术后，前房深度较术前要浅些，并与术后时间、滤过功能有一定关系。

五、后　房

后房前界为虹膜，后为晶体前囊和悬韧带，周边为睫状突。成人容积为 0.06ml。后房还可以分为后房固有部（虹膜的后面，晶体悬韧带-玻璃体系统的前面）、韧带部分（前后韧带之间）和悬韧带后间隙（悬韧带与玻璃体前界膜之间）。后房固有部的大小与眼的调节有关，调节时后房变窄，无调节时后房变宽。

第三节　虹膜和睫状体

一、虹　膜

在巩膜突稍后处虹膜插入睫状体内，虹膜根部插入处相当于角膜缘区后 1.5～2.0mm。虹膜的位置依赖于前节的大小，远视眼虹膜根部位置较前，而近视眼虹膜根部位置稍后。

二、睫状体

睫状体附着于巩膜突，由两个部分组成，前部睫状冠厚约 2～3mm，其范围从巩膜突向后伸展约 3～4mm，后部睫状体平坦部，宽约 4～5mm，较睫状冠薄，平坦部止于锯齿缘。睫状突位于睫状体内表面，约有 40～80 条，睫状突向前延伸到虹膜后表面，大动脉弓位于睫状体内虹膜根部。

睫状体在组织学上分为无色素睫状上皮、色素睫状上皮、基质、睫状肌及睫状体上腔。无色素睫状上皮与视网膜感光层相连，为排列规则的单层立方形或矮柱状上皮，细胞之间连接紧密，由上皮栏（terminal bar）构成，为血-房水屏障的重要解剖学基础。色素

上皮层与虹膜色素上皮和视网膜色素上皮相互延续，与无色素上皮的连接处相当平滑，没有细胞之间的交错对插。色素上皮的外侧以基底膜与睫状体的基质相连接。基底膜随年龄增长而增厚。基质层分为内结缔组织层与血管和 Bruch 膜。结缔组织中最大的血管为虹膜动脉大环，大多数毛细血管靠近色素上皮，管腔粗大，内皮细胞有孔窗。睫状肌为平滑肌，分为子午纤维、放射纤维和环形纤维三部分。子午纤维(纵形纤维)起始于巩膜突，止于脉络膜上腔前部，该纤维收缩牵拉巩膜突而使小梁网张开。环形纤维起于巩膜突，纤维斜度几乎与赤道平行，呈环形排列，附于前部睫状突末端的结缔组织，该纤维收缩与调节有关。睫状体上腔由含有色素的结缔组织板层带所组成，板层带起始于纵形纤维，向外延伸与巩膜相延续。

第四节 晶体与玻璃体

一、晶体与晶体悬韧带

晶体为形似双凸透镜的弹性透明体，位于虹膜之后，玻璃体之前。晶体前表面比较平坦，曲率半径为 10mm，而后表面凸起明显，曲率半径为 5.5mm(图 1-8)。在调节时前表面向中心鼓起，曲率半径大约 3mm，但前表面周边部曲率相对很少或无变化。晶体后表面的曲率在调节时为 5.05～5.18mm。调节时晶体轴长度增加而直径减小。由于晶体前表面的曲率使虹膜瞳孔区向前移位，虹膜根部平面与虹膜瞳孔区平面相差 0.6mm，在晶体混浊膨胀时这种差距更大。

晶体悬韧带连接晶体赤道部和睫状体的纤维组织。悬韧带纤维由原纤维组成，起始于睫状体无色素睫状上皮细胞的基底膜，附着于晶体赤道部前囊与后囊。韧带纤维分解为原纤维后再进入晶体囊的韧带板层，韧带板层是晶体囊的最表层。

二、前部玻璃体

玻璃体包括玻璃体皮质、中央玻璃体及中央管三部分(图 1-9)。前部玻璃体的最前

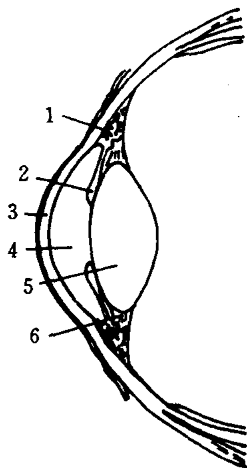


图 1-8 眼球前部示意图

1. 睫状体；2. 虹膜；3. 角膜；4. 房水；5. 晶体；6. 晶体悬韧带。

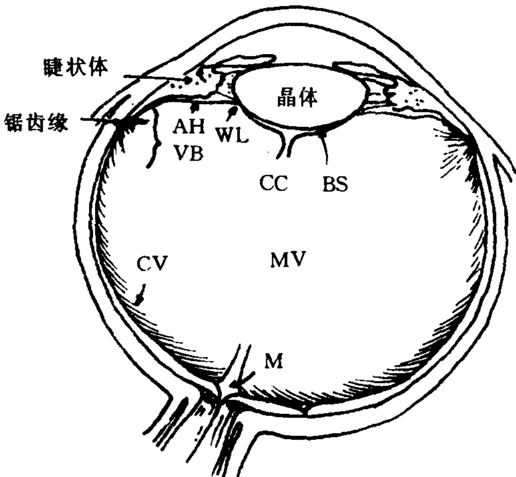


图 1-9 玻璃体结构示意图

VB：玻璃体基部；CV：玻璃体皮质；MV：玻璃体髓质；CC：Cloquet 管；WL：Wieger 韧带；BS：Berger 间隙；AH：前部玻璃体膜；M：Martegiani 区。

部为前界膜,与晶体悬韧带的后部纤维紧密相连,两者之间的间隙称 Petit 管。玻璃体和睫状体的睫状突及平坦部之间有悬韧带分隔,在平坦部的后部 2mm 及锯齿缘后的 4mm,玻璃体紧密粘附于睫状上皮及视网膜的内界膜上,该处的玻璃体称为玻璃体基部。玻璃体前面与晶体后囊之间有约 9mm 直径的圆环形粘连,称为 Wieger 韧带。Wieger 韧带中央部相互粘连比较松弛,随着年龄增大而形成间隙,称为 Berger 晶体后间隙。玻璃体前界膜与玻璃体皮质结构相同,但其纤维更为致密,特别是从玻璃体基底向晶体及其悬韧带周围延伸辐射的纤维尤为致密。

(陈　辉)

第二章 房水动力学

掌握房水动力学有助于理解青光眼的病理生理及其药物治疗的作用原理。在眼内压持续稳定状态下，房水内流(生成)等于房水外流(排出)，这种关系的计算公式如下：

$$F=(Po-Pv)C+U \quad Po=\frac{F-U}{C}+Pv$$

F：房水外流率(μl/min)；Po：眼内压(mmHg)；Pv：上巩膜静脉压(mmHg)；C：流畅系数(μl/min/mmHg)；U：葡萄膜巩膜外流率(μl/min)。

该公式中所有参数除了葡萄膜巩膜外流率在临床上都能测出来，通过该公式我们可以明确：①眼内压与房水形成率成正相关，形成率越大，眼内压越高；②眼内压与流畅系数成负相关，系数越低，眼内压越高；③眼内压直接依赖于上巩膜静脉压，静脉压 1mmHg 的变化就有相应的眼内压变化；④眼内压与葡萄膜巩膜外流呈负相关，外流越低，眼内压越高。

第一节 房水的生成及其调节

一、睫状体上皮

睫状体上皮是房水生成的功能单位，由非色素上皮和色素上皮通过大量缝隙连接构成。非色素上皮位于内层，来源于视网膜神经上皮层，细胞基底膜侧含有 Na^+，K^+-ATP 酶、H^+，K^+-ATP 酶、腺苷环化酶、γ-谷氨酰转肽酶等。色素上皮位于外层，来源于视网膜色素上皮层，主要含有碳酸酐酶，还有 Cl^-/HCO_3^-、Na^+/H^+ 等交换系统，细胞膜上具有 K^+ 通道，能主动摄取维生素 C。两种细胞均具有多种肾上腺素能受体如 α_1、α_2、β_1 和 β_2 受体，非色素上皮还有 H_1 受体，两种细胞内还具有多种特异性清除自由基的酶类如超氧化物岐化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶、γ-谷氨酰转肽酶等，这在非色素上皮内含量多于色素上皮。

二、房水生成方式

血液内物质进入房水主要有以下几种方式。

1. *扩散* 通过扩散形成房水所占比重很小，但与房水成分变化很密切。与房水成分有关的扩散可表现在：睫状突毛细血管和房水、虹膜毛细血管和房水之间的物质交换，房水与玻璃体、前后房水之间的交换。

2. *透析* 透析是指由膜隔开的两种不同组成液体取得平衡的过程。睫状突毛细血管内物质大多是通过这样的滤过过程进入实质再进一步通过睫状上皮进入房水。各种物质滤过的多少，取决于该物质的分子大小和经过部位的容许范围。因此，血-房水屏障实际起着一种过滤作用，能滤过的物质按浓度梯度进入房水。

3. *超滤* 透析在无压力差异下就可以进行。如果两侧有压力差，则通过半透膜的盐类速度将增加，这种在流体静压力下进行的透析过程称为超滤。睫状体或虹膜内毛细血管内压力高于血管外间隙，产生超滤液。但又

由于血管内胶体渗透压较高而使部分超滤回吸到血管中。因此，只有当血管内流体静压力超过血浆胶体渗透压约3.3～4kPa时才能发挥越滤作用。据估算，到达睫状冠的血浆大约4%经超滤而进入睫状突的组织间隙，超滤率为2.7μl/min，与房水生成率基本一致。

4. 分泌　分泌是一种不以浓度梯度、压力梯度或电场所决定的主动转运过程。如房水中的维生素C、Na^+、Cl^-、氨基酸等，都是从血液滤过又经分泌进入后房水，故其浓度高于单纯的透析液或超滤液。Na^+的主动运输尤为重要，因为由此带动了Cl^-被动地进入房水，又因渗透压使水分也进入房水。据估计，至少有75%的房水与主动分泌有关，其余由超滤形成。

(1)碳酸酐酶：色素上皮细胞的微绒毛处含有大量碳酸酐酶，其催化下述反应$CO_2+H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$。细胞内的$H^+$与细胞外的$Na^+$、细胞内的$HCO_3^-$与细胞外的$Cl^-$在细胞膜上交换，细胞由此摄取NaCl，而$H^+$和$HCO_3^-$则从细胞中出来。

(2)Na^+,K^+-ATP酶：在色素上皮和非色素上皮均有此酶存在，该酶不仅主动将Na^+泵入房水，同时也维持K^+的电化学梯度。

(3)H^+,K^+-ATP酶：在非色素上皮含有此酶，该酶的作用是将K^+泵入细胞内，H^+泵向细胞外。

简单地说，Na^+、K^+、维生素C和HCO_3^-由血浆主动运输入后房，H_2O和Cl^-则随之被动运输，以维持电中性和渗透压平衡，其他如某些氨基酸也是主动运输进入房水，一些水分子则可能以扩散和超滤方式进入房水。睫状突的血浆超滤液进入血管外间隙，睫状体上皮(主要是非色素上皮)选择其中某些物质加以浓缩，将其分泌到后房，或将某些浓缩物质注入到细胞外液，再扩散入后房。水和小分子追随而至，以维持渗透压和电平衡。

多种抑制剂如乙酰唑胺、二硝基酚、哇巴因等，能抑制房水生成或Na^+、K^+-ATP酶的作用，从而使房水生成减少50%～75%，Na^+的主动运输下降。

三、房水生成的调节

睫状体上皮周围及细胞内的微环境改变影响房水的生成，一些激素、神经递质不断调节着房水的生成量。

儿茶酚胺(多巴、多巴胺、肾上腺素和去甲肾上腺素)能激动睫状体上皮的α-和β-受体从而影响房水的生成。如去甲肾上腺素主要激动α-受体，可能通过改变(升高)细胞内cAMP水平调节(减少)房水分泌。另外，儿茶酚胺还能改变睫状上皮细胞膜电位。α_1-受体拮抗剂和β_1、β_2激动剂使细胞膜除极化；α_2-受体拮抗剂和β_1、β_2受体拮抗剂使细胞膜超极化。同一种激素在不同浓度时可发挥不同的作用，如低浓度的肾上腺素和去甲肾上腺素(10^{-6}M)使细胞膜超极化，当浓度大于10^{-5}M时则使膜除极化。α_2-受体激动剂如可乐宁、对氨基可乐宁、β-受体拮抗剂如心得安、噻吗心安都具有抑制房水生成的作用，噻吗心安的白天作用很强，而睡眠时作用消失。

一些物质(如碳酰胆碱、ATP、精氨酸后加压素、缓激肽、组织胺、血管紧张素Ⅱ)作用于细胞膜上相应受体，通过改变细胞内Ca^{2+}浓度而介导房水分泌。如组织胺作用于H_1受体。

四、影响房水生成的因素

许多因素包括局部的和全身的因素都影响房水的生成量。

睫状神经节受刺激、胆碱能制剂、大量饮水或皮质类固醇增加时可以使房水生成增加，而年龄增加、运动、睡眠或眼内压增高时房水生成减少。

房水生成的速率并不恒定，每时每刻都在变化，并有昼夜节律性。引起房水生成减少的因素见表2-1。

表 2-1 引起房水生成减少的因素

1. 一般情况	4. 局部情况
年龄	假性剥脱
运动	炎症
睡眠	视网膜脱离
2. 全身情况	球后麻醉
血压↓	脉络膜脱离
颈动脉血流↓	5. 药物
交感刺激	异丙肾上腺素
间脑刺激	碳酸酐酶抑制剂
低温	强心甙
酸中毒	高渗剂
全麻	安体舒通
肾上腺切除后	胍乙啶？
3. 手术	噻吗心安？
睫状体剥离	
睫状体冷冻	
睫状体热凝	

房水生成率随年龄增长而轻微下降，10岁以后每10年下降2.4%～3.2%。房水生成率有昼夜节律，睡眠时为1.6±0.5μl/min，而醒后早晨为3.1±0.6μl/min，白天闭眼或躺下不影响房水生成率，这种昼夜节律可能与血浆中皮质类固醇水平有关。

第二节 房水的化学成分

一、房水的物理特性

正常房水的渗透压较血浆高3～5mmol/L。人房水的pH为7.21，低于血浆pH值(7.40)；比重略高于水，约1.002～1.021；屈光指数为1.333～1.337；粘度为纯水的1.025～1.040倍。

二、房水的化学成分

房水的主要成分与血浆相似，但血-房水屏障的阻隔及睫状体上皮的主动分泌，也有其特别之处(表2-2)。由于房水量少，又是一个流动和代谢过程，因此取材部位与取材量会影响房水成分分析的准确性。

(一)有机物质

1. 蛋白质　因为活体正常眼的房水很难得到，房水蛋白含量测定大多来自无眼病的尸体眼，然其测定值远高于活体白内障眼，所以，活体白内障眼更接近正常人眼房水，被假定为“正常眼”，以下资料来自活体白内障眼。

人的房水蛋白约为0.05～0.15g/L，仅为血浆的1/300～400。纸上电泳显示，房水中白蛋白占60%～64.9%，α_1球蛋白占4.8%～6.45%，α_2球蛋白占7.1%～11.48%，β球蛋白约8.9%～18.5%，γ球蛋白占4.1%～17.4%。SDS-PAGE电泳可在房水中检测出25～35种蛋白，其中多数蛋白的分子量大于45kd。

前白蛋白，61kd，含量约4±5mg/L；白蛋白，69kd，含量约130±50mg/L；α_1酸性糖蛋白，44.1kd，含量0.5～1.7mg/L；α_1-AT，54kd，含量14.1±9mg/L；转铁蛋白，90kd，含量15±6mg/L；血浆铜蓝蛋白，160kd，含

表 2-2　人房水与血浆中主要化学物质含量（未注明者为 mmol/L）

物　质	房　水	血　浆
无机物		
碳酸氢盐	20.2	27.5
氯化物	124.8	107.3
钙	1.2	2.0～2.6
氢离子(pH)	7.21	
镁	1.0	0.71～1.0
磷酸盐	0.62	1.11
钾	4.0	3.5～5.0
钠	162.9	176.4
过氧化氢	0.024～0.069	0.02～0.1
氧(kPa)	7.6	11.4～14.3
CO_2(kPa)	6.7	4.8～6.4
有机物		
维生素 C	1.06	0.04
枸橼酸	0.12	
葡萄糖	2.8	5.9
乳　酸	4.5	1.9
尿　素	4.1	3.3～6.5
总蛋白(g/L)	0.13	75
球蛋白(g/L)	0.03	25
白蛋白(g/L)	0.10	50

量 1.5±1mg/L；C_4，230kd，含量 2±1mg/L；维生素 A 类结合蛋白，21kd，含量 0.4±0.2mg/L。

房水蛋白含量有昼夜波动，深夜含量最低，清晨骤升，白天降低，这种变化尤见于夏天。房水生成减少时蛋白质浓度增加。

房水中免疫物质含量甚微。据测定，IgG 的房水含量为 50～85mg/L，IgA 为 40～45mg/L。

房水中的酶含量不多，主要来自血浆，部分由前后房周围细胞产生，包括转肽酶、磷酸己糖同分异构酶、肽酶、醛缩酶、苹果酸脱氢酶、乳酸脱氢酶(LDH)等。

许多眼病影响房水中的蛋白含量。青光眼时房水总蛋白含量明显增加，房水中转铁蛋白浓度升高与眼压呈正相关，与充血程度不相关。虹膜睫状体炎时房水总蛋白含量增加，与炎症程度呈正相关，急性期较慢性期高。Fuchs 异色性睫状体炎综合征时房水中白蛋白及 IgG 含量明显增加，IL-6 升高，可检测到免疫复合物。囊膜剥脱性青光眼时房水内易检出 α_1-脂蛋白和血浆铜蓝蛋白。内因性葡萄膜炎房水中 IgG、IgA 和 IgM 含量均增加，尤以 IgG 升高为突出。老年性白内障成熟期时，房水中 α 和 γ 晶体蛋白含量增加，β 晶体蛋白含量极高。视网膜母细胞瘤患者的房水球蛋白含量增加，白/球比值下降；LDH 含量增加，LDH 的房水/血浆比值大于 1.5；神经特异性烯醇化酶(NSE)明显升高，且出现正常血清所没有的特异亚型。

2. 维生素 C　在所有眼组织，维生素 C 含量均高于血浆，房水尤为突出，为血浆的 15～30 倍。

房水维生素 C 含量高，可能与睫状体主动运输有关，全身使用维生素 C 时，房水内含量随之升高。若血浆维生素 C 上升到 0.17mmol/L，房水含量能增加到 2.8mmol/L，再增加血浆浓度，房水内含量不再升高。

白内障或无晶体眼的房水维生素 C 低于正常。

房水中维生素 C 可能作为一种抗氧化剂，调节小梁网中氨基多糖的溶液-粘胶平衡，吸收部分紫外线。

3. 乳酸、丙酮酸、柠檬酸　房水的乳酸高于血浆，来自周围组织角膜和晶体的代谢。无晶体眼的房水乳酸含量降低，为 1.6～2.1mmol/L；用乙酰唑胺后房水乳酸增加。房水丙酮酸约为血浆的 3 倍，主要来自晶体，其次为玻璃体和视网膜。人房水柠檬酸略低于血浆。老年性白内障时，房水/血浆柠檬酸比值为 1 或更低。

4. 糖　房水内含有葡萄糖、半乳糖、木糖和阿拉伯糖等，主要来自睫状体，部分来自血管组织。

房水的糖含量仅为血浆的 80%左右，但随血浆浓度升高而升高。房水葡萄糖部分被

晶体和角膜利用；部分扩散入玻璃体为视网膜所利用；部分经 Schlemm 管排出。前房水葡萄糖较后房水约低 0.22mmol/L。无晶体眼的房水葡萄糖增加 20%。

5. *尿素* 房水尿素含量约为血浆的 75%～85%。尿素虽分子小且不与蛋白质结合，但通透血-房水屏障较慢，故可用于青光眼治疗。

6. *氨基酸* 房水氨基酸种类与血浆相似，总量则高于血浆。房水中某些氨基酸含量较血浆高，某些氨基酸较血浆低。有相当部分的氨基酸是睫状体主动运输而来。

房水的部分氨基酸为晶体和玻璃体所利用，部分经房角外流。缺乏苯丙氨酸和组氨酸的鼠会发生白内障。

7. *氨基多糖* 角膜内皮表面、房角及虹膜前后表面被覆以一层粘液胶，其主要成分为氨基多糖，房水中含有游离的氨基多糖，含量为 14.9～18.3mg/L，其中透明质酸在房水中的含量为 1.1mg/L。

8. *谷胱甘肽* 人房水中 GSH 的含量为 1μmol/L。角膜内皮和晶体上皮内含量很高。开角型青光眼病人前房水中 GSH 的含量明显下降，且与疾病分期呈正相关。而白内障病人房水中 GSH 比正常人房水要高数倍。

9. *其他含氮物质* 除尿素、氨基酸外，房水还含有尿酸、肌酐等。它们来自于血浆，但含量低于血浆。人房水纤维连接蛋白含量为 2.5mg/L，血浆为 290mg/L；尿酸为 166μmol/L，血清为 214μmol/L。肌酐分子量高，穿过血-房水屏障较慢，晶体和虹膜受损害时，可由受损组织释放入房水。

（二）电解质

房水内电解质包括阳离子如 Na^+、K^+、Ca^{2+}、Mg^{2+} 等，阴离子如氯化物、重碳酸盐、磷酸盐、硫氰酸盐、碘化物、丙酮酸盐、维生素 C 等，还有一些微量元素。

1. *钠* 房水 Na^+ 不只来自扩散和超滤，还有主动运输而来。睫状体非色素上皮细胞膜有大量 Na^+、K^+-ATP 酶，能主动运输 Na^+，房水 Na^+ 占阳离子总量的 95%以上，在渗透压维持上起至关重要的作用。Na^+ 排出主要通过 Schlemm 管，少量扩散入玻璃体。

2. *钾* 房水 K^+ 来自于扩散和超滤，浓度略低于血浆。主要通过 Schlemm 管排出，少量向后扩散到玻璃体、视网膜和脉络膜，或为晶体摄用。

3. *钙和镁* 房水 Ca^{2+} 低于血清。血浆中 Ca^{2+} 多与蛋白质结合而不能扩散入眼。房水 Mg^{2+} 略低于血浆，房水中部分 Mg^{2+} 来自视网膜和脉络膜。老年性白内障房水内 Mg^{2+} 浓度明显增加。

4. *氯化物* 人房水 Cl^- 高于血浆，房水/血浆 Cl^- 之比值为 1.13。房水 Cl^- 含量受 Na^+ 的影响。在 Na^+ 被主动运输房水时，Cl^- 被动跟入，以维持电荷上的中性。

5. *重碳酸盐* 与 Cl^- 一样，HCO_3^- 随主动运输的 Na^+ 进入房水。人的房水/血浆 HCO_3^- 比值是 0.83～0.93。房水 Cl^- 与 HCO_3^- 保持相反关系，HCO_3^- 高者，Cl^- 低，反之亦然。房水 HCO_3^- 被用于中和晶体、视网膜和角膜生成的大量乳酸和丙酮酸。在晶体占眼内容积比例大的动物如兔等，这种缓冲作用尤为需要，所以房水 HCO_3^- 较高，而人 HCO_3^- 量较低。兔房水/血浆 HCO_3^- 比值是 1.26，狗为 1.80，马为 0.82。

碳酸酐酶抑制剂如乙酰唑胺通过阻止 HCO_3^-、Cl^- 运输而使房水生成减少。

6. *磷酸盐* 房水磷酸盐低于血浆。这是由于相当部分的磷酸盐与血浆蛋白结合而不易入房水。磷酸盐经 Schlemm 管流出，部分扩散到玻璃体，参与视网膜及晶体代谢。

7. *溴化物和碘化物* 全身给予溴剂或碘剂可进入眼内液。房水内溴化物含量与血浆持平，而碘剂低于血浆。它们经 Schlemm 管排出或扩散到邻近组织。

8. *硫酸盐和硫氰酸盐* 兔房水的硫酸

盐浓度 0.6mmol/L，为血浆的一半。硫氰酸盐浓度与硫酸盐相近或稍高。

（三）气体

1. *二氧化碳* 房水 CO_2 为 40～73Vol%，房水/血浆 H_2CO_3 比值为 1.29，PCO_2 为 6.67kPa。

2. *氧* 人房水氧含量为 0.049～0.17mmol/L。氧能从血液自由通过血-房水屏障。大气中的氧也能透过角膜到达房水。

房水氧为角膜和晶体利用，角膜实质层的氧供来自房水。无晶体眼的房水氧含量高于正常。

（四）其他生物活性物质

1. *纤溶酶原激活剂及其抑制剂* 人房水内含有组织型纤溶酶原激活剂（t-PA）和尿激酶（u-PA）。前者含量为 0.2～1.9μg/L（平均 0.8μg/L），活力为 66.4±47.2IU/L。纤溶酶原激活剂的抑制剂（PAI）含量为 0.2～1.7μg/L（平均 0.9μg/L）。人工晶体植入术后房水内 t-PA 含量在术后第一、二天升高，继而逐渐降低，t-PA 的活力在术后第一天显著降低，第二天有所恢复，第四到第七天进行性降低，这种 t-PA 在术后波动可能与人工晶体前膜形成有关。

2. *内皮素* 内皮素（ET）是一重要调节肽，参与眼的生理调节，主要作用是调节眼血管张力及眼血流量。人房水内 ET 含量甚微，为 15.6±2.7ng/L，但比血浆高 2～3 倍。ET 抑制睫状上皮产生 cAMP，可能与眼压调节有关。兔房水的 ET 含量为 226ng/L。

3. *维生素 A* 晶体上皮代谢也需要维生素 A。房水中有维生素 A 结合蛋白（RBP）和转运蛋白（PA）。人房水中维生素 A 酸的含量为 23.3±2.3nmol/L。

4. *生长因子* 生长因子（GFs）是血液和组织自身形成的多肽物质，在创伤愈合过程中起着重要作用。业已证明，人睫状上皮能合成多种 GFs 并分泌于房水中，包括 β 转化生长因子（TGF-β）、表皮生长因子（EGF）、碱性成纤维细胞生长因子（bFGF）、胰岛素样生长因子（IGF）和 α 转化生长因子（TGF-α）。人房水内 TGF-β 含量为 2.3～8.1μg/L，平均 4.5±1.7μg/L；bFGF 含量为 0.48～1.44μg/L，平均 1.07±0.30μg/L；EGF 含量为 0.62～1.40μg/L。猫房水 TGF-α 浓度为 6.8μg/L。只有血小板衍生生长因子（PDGF）来源于血液。

5. *催乳素* 催乳素（PRL）在调节体液和细胞介导的免疫反应中起作用，人房水内含量为 0.53±0.47μg/L。葡萄膜炎时房水内 PRL 显著升高，为 1.9±0.9μg/L。房水内 PRL 水平与血清 PRL 水平没有一致性。

6. *吲哚类* 睫状上皮胚胎来源相似于松果体和视网膜，能合成吲哚类物质，后者与眼内压的昼夜节律有关。人房水内 5-羟色胺（5-HT）含量为 48.7±10.9μg/L，褪黑激素为 0.47±0.8μg/L，6-羟褪黑激素为 13.9±7.7μg/L。

7. *过氧化氢* 房水内含有一定量的氧化物质如过氧化氢（H_2O_2）。在大多数动物 H_2O_2 的含量为 5.0～41μmol/L，白内障病人房水中 H_2O_2 增加，含量可在 33～324μmol/L 之间，平均 189±88μmol/L。白内障伴有糖尿病者，房水内 H_2O_2 更高。

8. *微量元素* 房水中含有多种微量元素。青光眼病人房水中 Cu^{2+} 浓度升高，且房水 Zn^{2+} 和 Cu^{2+} 呈负相关。

9. *儿茶酚胺类及前列腺素* 儿茶酚胺及前列腺素在房水生成与排出的调节中起重要作用，它们在人房水中的含量是：去甲肾上腺素 0.8～1.14mg/L；肾上腺素 0～0.13mg/L；多巴胺 0.12～0.32mg/L，而它们的血浆浓度分别是 0.311mg/L、0～0.97mg/L 和 0.037mg/L。前列腺素的房水含量为 2mg/L。作为它们的第二信使 cAMP 的房水含量为 8mg/L。

三、影响房水成分的因素

血-房水屏障阻止大分子物质由血浆进

入房水，血中物质通过扩散、超滤和主动运输三种方式穿过血-房水屏障。溶质与气体由高浓度向低浓度弥散穿过细胞膜。脂溶性物质很容易以弥散的方式穿过细胞膜。房水形成中起主要作用的是睫状突无色素上皮主动分泌溶质入后房，通过其形成的渗透压使水分进入后房。因此凡是影响血-房水屏障及三种溶质转移运输方式的因素都可以改变房水形成的质与量。

1. *血液成分* 血液成分的变化影响房水中相关物质成分的浓度。以扩散或超滤方式进入房水的物质，随着血浆中浓度的升高则房水中浓度亦相应升高，脂溶性物质比水溶性物质更易达到血-房水平衡，如葡萄糖、半乳糖、常用眼科药物等。

不能通过血-房水屏障而又不能主动运输的物质如大分子物质，房水中的浓度多不会随血中浓度的升高而升高，但这些物质在血中浓度的升高会提高渗透压，因而可以减少房水中水分的含量，从而减少房水的量。如口服甘油等高渗剂可降眼压。通过主动运输进入房水的物质随血浆中浓度的升高而升高，但并非直线相关。当房水中浓度升高到一定水平时，房水中浓度不再随血中浓度的升高而升高。如当房水中维生素 C 达到 500mg/L 时，即使血中浓度为房水的三倍，房水中浓度应不会再增加，说明主动运输有一定的饱和度。

2. *睫状体功能* 睫状体的血流量直接影响房水生成的量，阻断血液供应将阻止房水的生成。睫状体冷冻时破坏了睫状血管与睫状体上皮细胞，因而使房水生成减少。

主动运输有赖于睫状体上皮的正常代谢活动，睫状上皮有丰富的 ATP 支持 Na^+ 分泌。通过抑制电子转移和阻止 ATP 的形成，来干扰氧化磷酸化或使氧化磷酸化与电子转运脱耦联等，都会降低房水的生成。Na^+、K^+-ATP 酶和碳酸酐酶参与 Na^+ 和 HCO_3^- 的转运，哇巴因和碳酸酐酶抑制剂抑制这些离子和水至后房。

3. *血-房水屏障* 睫状体无色素上皮与毛细血管内皮间的紧密连接阻止大分子物质进入房水，构成血-房水屏障。该屏障保证了眼光学所需的房水透明性及小梁网房水外排的流畅性。

任何损伤血管内皮细胞与睫状体上皮细胞的因素及损害细胞间连接的因素都会破坏血-房水屏障，如化学性与机械性损伤等。眼内压剧降（内眼手术、前房穿刺等）、炎症反应、前列腺素等都会对房水屏障构成伤害。肾上腺素可以防止毛细血管扩张引起的屏障破坏，而消炎痛类药物可以抑制前列腺素升高引起的屏障破坏。

4. *局部用药* β受体阻滞剂、α受体激活剂、碳酸酐酶抑制剂等抗青光眼药物抑制房水的产生。局部点用或结膜下注射、玻璃体注射抗生素、激素等都能进入房水，进入房水的量与给药方式和用药浓度有关。常规剂量的眼外用药并不会对眼前节结构造成毒性损害。但在眼内注射或灌注时，剂量过大会损害晶体与视网膜。

第三节 房水的排出及其调节

一、房水排出途径

房水排出可通过以下几条途径：①小梁网及 Schlemm 管：房水通过此途径排出约占房水总量的 85%～95%；②葡萄膜巩膜途径：即从房角经睫状肌进入脉络膜及脉络膜上腔引流到眼外，约引流 5%～15%；③玻璃体：少量房水与玻璃体交换，经视网膜色素上皮、脉络膜和巩膜向外引流或通过脉络膜视网膜表面血管吸收；④虹膜和角膜：少量房水

可经虹膜前表面和角膜排出(图 2-1)。

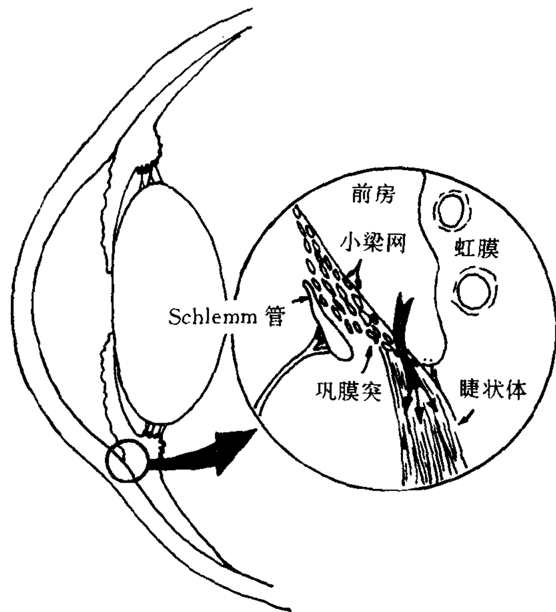


图 2-1 房水的引流途径

二、房水排出方式

(一)压力依赖性排出

房水的排出依赖于眼内压,压力依赖性排出经过以下途径。

1. 小梁网　小梁网有多层结构,包括葡萄膜网、角巩膜网和内皮网,每层结构以胶原结缔组织为核心覆以连续的内皮细胞所组成,内皮细胞具有吞噬功能。

2. Schlemm 管　Schlemm 管被覆内皮细胞,为单一的或分支的管道,直径平均 370μm。内皮细胞间空隙为 150～200 Å 宽,内壁有许多开口直接与小梁网间隙交通,外壁为一单层内皮细胞,不含有小孔(图 1-6)。

3. 巩膜内房水静脉(集液管)　在 Schlemm 管和上巩膜及结膜静脉之间起联结作用,为一复杂的导管系统。

4. 上巩膜静脉　上巩膜静脉把房水引流到前睫状静脉和眼上静脉,后者把血液引流到海绵窦。

(二)压力非依赖性排出

包括葡萄膜巩膜途径、玻璃体和虹膜角膜途径,这种房水流出不依赖于眼压。在局部应用阿托品后,房水通过葡萄膜巩膜排出增加,局部应用缩瞳剂时这种排出减少。

(三)房水排出阻力

近管小梁组织是房水排出阻力的主要部位(图 2-2),占总阻力的 60%～65%。Schlemm 管在正常情况下不影响房水在管内流动;但管腔塌陷时眼内压升高。巩膜内层对房水的阻力约占 25%,而外层阻力约占 15%。

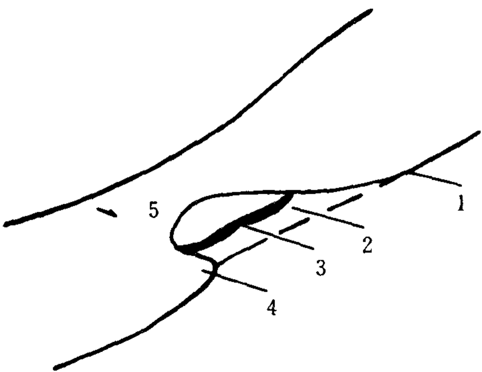


图 2-2 近管组织简图

1. Schwalbe 线;2. 小梁;3. 近管组织(内皮网);4. 巩膜突;5. Schlemm 管。

三、影响房水排出的因素

房水排出途径易受许多因素包括生理性、药理性和病理性因素的影响。详见表 2-3。

在角膜内皮、虹膜和睫状体表面有一层薄薄的粘液胶覆盖,在房角处特别增厚,这层粘膜胶尤如泪膜的粘蛋白层,增加内皮和上皮的亲水性。然而,粘液层的主要成分为氨基多糖,长链不分支透明质酸形成胶的支架,控制着房水的流出,调节房水的外流。

表 2-3 影响房水排出的因素

增加外流	减少外流
透明质酸酶	小梁网肿胀
晶体压低	前节炎症
调节	色素播散
副交感刺激	睫状体麻痹剂
胆碱能制剂	调节松弛
肾上腺素能制剂	皮质类固醇
黄体酮	雌激素
小梁切开术	静脉压增加?
前列腺素	变性的红细胞
碳酸酐酶抑制剂	成形玻璃体
	巨噬细胞
	纤维蛋白

房水中的前列腺素(PGs)是影响房水外流的又一重要因素，角膜、晶体、虹膜和睫状体皆能合成 PGs，适量的 PGs 或点用 PGs 制剂 UF-021 可增加房水通过巩膜葡萄膜外流。但高浓度超生理剂量的 PGs 由于破坏了血-房水屏障而引起眼压升高。

炎症时小梁网肿胀影响小梁网间隙，炎症碎片、血凝块中的纤维蛋白、晶体溶解性青光眼的巨噬细胞、成形玻璃体等都可阻塞小梁网。

上巩膜静脉压(正常为 1.2±0.21kPa)异常增高时，如颈动脉海绵窦瘘，眼内压也增加，上巩膜静脉压每增加 0.13kPa，眼内压也大约增高 0.13kPa。上巩膜静脉压异常增高时能引起 Schlemm 管的塌陷而使房水排出阻力增加。

房水排出有生理性周期，早上高，下午稍低，睡眠时最低，正常人白天期间房水排出率为 2.75±0.63μl/min(1.8～4.3μl/min)。无性别差异。

第四节 眼内压及其调节

眼内压是维持眼球形状和光学完整性的重要因素，眼内压极低时引起屈光改变、血-房水屏障破坏、白内障、黄斑水肿和视盘水肿等。而眼压异常增高会导致瞳孔散大、虹膜萎缩、晶体混浊和视神经萎缩等。因此，眼内压的维持和调节对视功能具有深远的影响。

简单地说，眼内压，实际上由房水形成、房水外流和上巩膜静脉压的相互平衡所决定，但其他因素如玻璃体也起一定作用。当房水进入玻璃体时可轻度升高眼压，而玻璃体推移虹膜和晶体时可导致恶性青光眼。

一、眼内压的起源

眼内压由房水生成所致。房水生成主要有二个方面，一是由动脉血压和睫状体组织压所形成的静水压；二是由睫状上皮主动分泌钠和其他离子所产生的渗透压。房水不断地生成，又不断地被排出，正常情况下两者速率相等。房水排出阻力主要在小梁网。当阻力增加时，眼内压也增加；房水外流越容易，压力也越低。换句话说，眼内压的高低反映了房水排出阻力的大小。上巩膜静脉压由中心静脉压所决定，当其压力下降时，眼内压也降低。房水流出率等于眼内压(IOP)和上巩膜静脉压(EVP)之差除以外周阻力。一定的眼内压对于保持房水从细小的管道流出是必不可少的。

二、眼内压的特点

正常情况下，眼内压有以下特点。①眼内压均匀地作用于眼球各个部分，对于有血管的组织来说，眼内压相当于组织压，视网膜、脉络膜和睫状体小动脉内血流必须克服眼内压才使血液进入到组织中。人眼平均眼内压 2.00kPa(15mmHg)，明显高于眼球外组织的组织压 0.67kPa(5mmHg)。②葡萄膜组织能吸收 0.27kPa(2mmHg)眼内压，而使其组织压相应减低，这与脉络膜上腔为潜在性腔隙

有关。但若眼内压过低，其潜在性腔隙内将充满渗出物而发生脉络膜脱离。③正常眼内压具有搏动性，幅度为0.27～0.40kPa。④人的眼内压具有昼夜节律性。大多数人的昼夜节律是早晨最高，黄昏最低，称之为下降型，国人中约占53%（图2-3）。峰谷之差通常小于0.67kPa（5mmHg），也有超过1.33～2.00kPa者。少数正常人眼内压曲线呈上升型（7%）、双峰型（6%）、平坦型（1.5%）和不规则型（32.5%），眼内压超过2.93kPa的人，其昼夜变化幅度更大。眼内压的昼夜节律可能与循环和内分泌有关，如血压、体温、皮质激素分泌等，也有人认为与房水分泌率或房水外流阻力有关。从眼内压的昼夜节律这一点来看，一次性眼压测量不能代表24h眼内压，因而需多次测定，测眼压最客观的时间宜在上午11时。⑤眼内压具有季节性变化，冬天眼内压最高，夏天最低。⑥眼内压受生命活动的节律性影响，如脉搏、呼吸节律和Traube-Hering波等。呼吸节律可能与静脉压变化有关，而Traube-Hering波则与血管运动变化有关。每一节律性变化仅使眼内压相差0.13～0.27kPa。但峰谷之差在1min内可高达1.06kPa。⑦眼内压随体位改变，卧位较坐位和立位眼压要高，相差0.40～0.67kPa；头朝下较头朝上要高，体位倾斜时更明显，眼压变化可达1.33kPa左右。

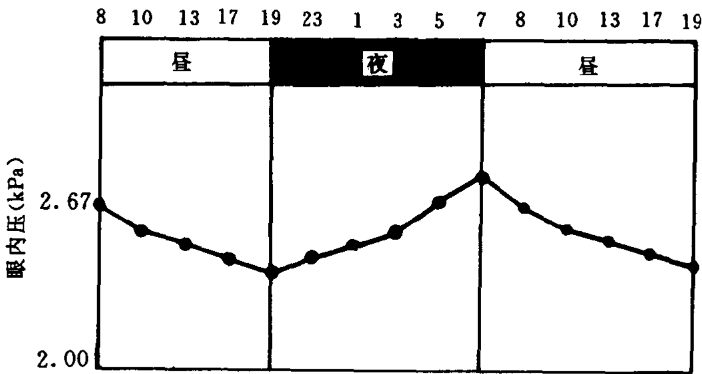


图2-3　眼内压的昼夜节律

三、影响眼内压的因素

眼内压易受许多因素的影响，如机体的生命活动、动脉血压、全身静脉压、摒气、体位、眼球外的压力、用力闭眼、牵拉眼外肌、运动、外伤、调节、血浆渗透压、体温、血液pH等。引起眼内压变化的因素见表2-4。

血压的高低引起眼内压的升高或降低，可能与房水的分泌有关。颈外动脉的加压或结扎引起同侧眼的眼内压降低，而对侧眼的眼内压升高，后者可能与对侧眼血流量增加和颈动脉压力升高有关。

中心静脉压的变化影响眼内压的机制在于中心静脉压影响着上巩膜静脉压。眼或头部静脉回流受阻可升高上巩膜静脉压和眼内压，见于颈静脉加压，肿瘤压迫上腔静脉、海绵窦血栓形成、动静脉海绵窦瘘、眶尖部肿瘤、炎症、甲状腺功能失调等。

体位变化也改变眼内压，从坐位或直立位到卧位时，眼内压增加，眼内压的增加与头部静脉压变化相平行，头部低于心脏平面时，眼内压增加更明显。某些青光眼病人的眼内压随体位变化的幅度高于正常人。

眼球外加压引起眼内压变化随时间而定。加压初始，眼内压增加，持续性加压使房水流出率加速反而使眼内压降低。强烈的眼

表 2-4 引起眼内压变化的因素

	升 高	降 低
生理因素	年龄	运动
全身情况	1. 血压↑ 2. 颈动脉血流↑ 3. 中心静脉压↑ 4. 血浆低渗状态 5. 颈动脉-海绵窦瘘 6. 高碳酸血症	1. 血压↓ 2. 颈动脉血流↓ 3. 中心或颈静脉压↓ 4. 交感、副交感刺激 5. 低温 6. 酸中毒 7. 血浆高渗状态 8. 全麻
局部情况	1. 上巩膜静脉压↑ 2. 眼静脉阻塞 3. 小梁网阻塞 4. 眼外肌同时收缩 5. 眼外肌牵拉 6. 瞬间眼球外受压 7. 强烈瞬目 8. 调节松弛 9. 前列腺素释放	1. 上巩膜静脉压↓ 2. 眼动脉血流↓ 3. 持续性眼球外受压 4. 球后麻醉 5. 内眼手术 6. 视网膜脱离 7. 脉络膜脱离 8. 眼外伤 9. 炎症 10. 前列腺素(双向性) 11. 调节
药物因素	1. 氯胺酮 2. 丁二酰胆碱 3. 睫状肌麻痹剂 4. 皮质类固醇(某些人)	1. 拟副交感制剂 2. 肾上腺素 3. 碳酸酐酶抑制剂 4. 强心甙 5. 胍乙啶 6. 噻吗心安 7. 肌肉松弛剂

睑闭合在眼球上造成外加压，可使眼内压升高达到 12kPa，而一般的瞬目使眼内压升高 0.67～1.33kPa。反复测量眼内压，就如持续性眼外加压，初起使眼内压升高，继后眼内压下降，白内障术前手法降压就是据此道理。

机械性牵拉眼外肌，尤其是牵拉眼球向受制肌肉对侧时会升高眼内压，压力来自于受制肌肉和收缩肌肉之间的压迫，如眶下壁骨折夹住下直肌或甲状肌功能障碍使下直肌受累而要求病人上视时会使眼内压升高 0.30～1.33kPa，正常人上视时，眼内压升高不超过 0.27kPa，借此可以作出诊断。

眼外肌同时收缩可致眼内压升高，见于动眼神经错误支配(Duane 综合征)或损伤后再生偏离方向。骨骼肌松弛剂丁二酰胆碱可引起眼外肌短暂性强直性收缩，而不宜用于眼外伤或即将行内眼手术者。

运动能降低眼内压的可能机制是短期的酸中毒，但没得到公认。

眼外伤，如角膜损伤、穿通伤、碱烧伤或钝性伤引起眼内压变化是双向性的，初起眼内压急性而短暂性升高，继后持续性降低。早期的眼内压急性升高可能与前列腺素释放或血-房水屏障破坏有关，而不是原先所认为的

小梁网阻塞；持续性眼内压降低可能与房水分泌少有关，常见于前葡萄膜的炎症。

调节时，眼内压降低，调节松弛时眼内压恢复至常态。

全麻时眼内压降低，与麻醉剂种类无关。作用机制可能是肌肉松弛、血压下降、血中 CO_2 浓度增加或/和麻醉剂的直接效应。氯胺酮肌注时对眼内压几无影响，而静注时一过性使眼内压升高，球后麻醉使眼内压明显下降的原因是睫状节受抑或眼外肌张力降低。

血浆的渗透压状态明显影响着眼内压。如果血中溶质分子的总浓度超过房水和玻璃体时，玻璃体的水会被抽吸到血浆中，以试图平衡血液的高渗透状态，这时眼内压降低。眼内压降低的幅度较预期的要小，而且相对短暂(数小时)。随着眼内液溶质浓度增加，眼内压恢复甚至超过原先状态(反弹)。临床上用高渗剂使血浆处于高渗状态来降低眼内压，大量饮水使血浆处于低渗状态来行青光眼的激发试验，后者阳性率不高且假阳性率高因而其诊断价值不高。

体温下降会使眼内压降低，可能与房水分泌受抑有关，血液 pH 也会改变眼内压。全身酸中毒导致眼内压下降，推测其降压机制如同使用碳酸酐酶抑制剂引起代谢性酸中毒一样。

四、眼内压的调控

正常人的眼内压变化幅度较小，这离不开眼球本身的自身调节和中枢调控。

眼内压的自身调节通过房水分泌和排出的代偿变化来完成，当眼内压升高时，房水内流减少，而外流增加。这种调节虽说是自身的但不能排除中枢神经系统起作用。

睫状后长神经和睫状短神经对眼内压变化起调节作用。视神经内含有眼内压调控纤维。切断视神经后，眼内压不易受血浆渗透压状态的影响，刺激颈交感神经节导致眼内压下降，这与房水分泌减少有关。切除颈交感神经节同样使眼内压下降，但 3～4d 后回复至正常，这与房水外流阻力减少有关。β-肾上腺素能刺激引起房水分泌抑制，而 α-肾上腺素能刺激改善外流易度。副交感系统的刺激也增加房水外流易度而使眼内压降低正如调节也会改善房水外流易度一样。干扰正常副交感活动的药物如阿托品或其他睫状体麻痹剂因减少房水外流易度而在某些人能明显增加眼内压。

总之，中枢神经系统多方面影响着眼内压，眼球上存在着压力敏感性传入纤维。交感或副交感因素调控着眼内压。

五、眼内压的群体资料

正常人群的眼内压，95%的人平均为 2.07kPa，范围是 1.33～2.793kPa，标准差是 ±0.34kPa。如果选加 2 个标准差为正常值上限(2.793kPa)，还有 2.5%的正常人超过此值；如果选加 2.5 个标准差为正常值上限(大约 3.20kPa)，还有 1%的正常人超过此值。

人群的眼内压曲线不是正态的钟形，曲线的右下部分向上偏斜，这是因为部分异常人群的眼内压在正常值范围内(图 2-4)。

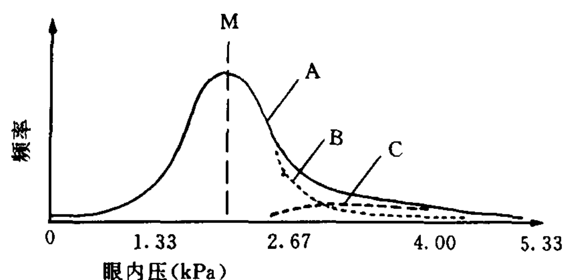


图 2-4　眼内压的人群分布

A. 眼内压的人群总体分布；B."正常"人群的正态分布；C. 异常人群的分布曲线。

正常人群中，40 岁以上的人群，每 10 岁一组，年长组眼内压稍高，女性稍高于男性。双眼眼内压相等，差异很少超过 0.52kPa，如

果大于等于 0.67kPa 应视为异常。眼内压水平属多基因多因子遗传。每个人的眼压有其自身的正常范围。

第五节 上巩膜静脉压

正常情况下。上巩膜静脉压为 1.2±0.21kPa(9.0±1.6mmHg),通常上巩膜静脉压并不影响房水排出阻力。当上巩膜静脉压异常增高时,眼内压也增加。上巩膜静脉压增加 0.133kPa(1mmHg),眼内压也大约增高 0.133kPa(1mmHg)。上巩膜静脉压异常增高时能引起 Schlemm 管的塌陷和房水排出阻力的增加。

上巩膜静脉压测定技术:①直接用套管插入上巩膜静脉,通过测压器进行测定,这供实验用。②临床上可通过对静脉外部加压直至该静脉管壁塌陷,所用压力为上巩膜静脉压。人们认为,上巩膜静脉管壁本身几乎没有硬度,所以当外部压力超过腔内压力时,静脉壁管便开始塌陷。

(陈 辉)

第二篇

青光眼的临床病理学

第三章　青光眼的定义和分类

第一节　青光眼的定义

给青光眼下一个恰当的定义并不容易。随着人们对青光眼本质认识的深化，传统的青光眼概念不断地被修正而完善。最早的青光眼定义是德国眼科学家 Albrecht von Graefe 所下的，他指出“从症状学概念上看青光眼的根本在于眼内压升高，使视神经和视网膜的功能受到冲击”，也就是说眼内压力是本病发展的主要方面。经过数百年的基础和临床科学研究，人们对青光眼有了新的认识，目前具有代表性的青光眼定义是“青光眼(glaucoma)是具有眼内压升高、视盘变性和凹陷、典型的神经纤维束损害而引起视野缺损的一种眼病”。不过，迄今仍无一统一而公认的青光眼定义。仅从近 20 年来我国高等医药院校眼科学教科书对青光眼的定义就足以看出青光眼定义的多样性和多变性。1980 年眼科学教科书第一版(人民卫生出版社)定义为“具有病理性高眼压合并视功能障碍者即称为青光眼”。1986 年第二版教科书的定义为“具有病理性高眼压或视乳头血流灌注不良合并视功能障碍者即称为青光眼”。1990 年第三版教科书的定义为“具有病理性高眼压足以引起视盘凹陷、视神经萎缩和视野缺损者称为青光眼”。而 1996 年第四版教科书的定义为“当眼球内的压力(眼压)超越了眼球内部组织，特别是视神经所能承受的限度，引起视神经萎缩和视野缺损时，称为青光眼”。高眼压、视乳头萎缩和凹陷、视野缺损以及视力下降是青光眼的主要体征。日本专家的定义为“青光眼是以眼压升高和由升高的眼压引起一时的或永久的视神经损害，而临床表现为视机能障碍为特征的眼疾患”。由于青光眼的定义一开始就不局限于对该病症状的描述，而是把原因与结果联系起来，这样就预示着其定义有着巨大的特殊发展潜力。对比一下目前一些公认的青光眼专家对青光眼的定义可以看出，一派认为眼内压力升高和青光眼是同义词，而另一派则认为定义的主

要部分是青光眼损害本身。随着青光眼视盘损害的研究进展，人们普遍认识到高眼压无疑是青光眼损害的重要因素，但不是唯一的因素。部分病人眼压虽已超越统计学的正常高限，但经长期观察并不出现视盘和视野损害，此被称为非青光眼性高眼压症；也有部分病人的眼压虽在正常范围或临界值，但视盘和视野损害却已十分显著，这种特殊类型的开角青光眼称为正常眼压青光眼或低压性青光眼又称低临界压青光眼。由此可见眼压升高与青光眼并非同义词，青光眼的定义远非达到准确完善的境界。然而现今仍将青光眼的特征归纳为：①眼压升高；②眼压升高引起一时的或永久的视神经损害（视神经纤维层缺损，视盘凹陷，视神经萎缩）；③临床表现为多种眼组织受损和视功能障碍。

第二节 青光眼的分类

从临床和病理角度上可将青光眼分为原发性（原因不明，发病机制尚不十分明确，多为双侧性）、继发性（由于其他眼病或全身性疾患引起的，有较明确的病因）、先天性（由于胚胎期前房角发育异常引起的）。所谓原发性青光眼是指没有导致病理性高眼压和房水排出阻滞发生的已知眼内疾病时而发生的青光眼。若有已知的眼部或相关的全身疾病时称为继发性青光眼。当然青光眼的分类方法很多，目前并无统一的分类法。有按房角情况将青光眼分为开角和闭角两大类型；按遗传状况可分为遗传性和非遗传性等等，还有人提出混合性青光眼一类之说。下列着重归纳目前国内外对青光眼的分类。

一、原发性青光眼

1. 原发性闭角型青光眼

（1）瞳孔阻滞起主要作用型（虹膜膨隆型）：急性闭角青光眼、慢性闭角青光眼。

（2）无瞳孔阻滞的前房角闭塞型（虹膜高褶型）。

Campbell（1994）将原发性闭角青光眼（ACG）进一步分为四种类型：

①相对性瞳孔阻滞 ACG（RPB ACG）；

②高坪虹膜构形 ACG（PICACG）；

③小眼球 ACG；

④活动性晶体（晶体前移）ACG。

2. 原发性开角型青光眼

（1）慢性单纯性青光眼；

（2）正常眼压（低眼压）性青光眼；

（3）高眼压症。

3. 混合型青光眼

二、继发性青光眼

1. 继发性闭角型青光眼

（1）有瞳孔阻滞（瞳孔阻滞起主要作用型）

①晶体形态：继发于晶体膨胀、球形晶体。

②继发于外伤后、术后、炎症后，如虹膜后粘连，瞳孔闭锁或膜闭，前粘性角膜白斑，虹膜膨隆，晶体半脱位，瞳孔面上皮内生。

③深层角膜炎：如先天性梅毒性角膜实质炎引起者。

④肿瘤。

⑤任何影响眼前部压力的晶体后肿块，如晶体后纤维增生症，持久性原始玻璃体增生症。

（2）无瞳孔阻滞的前房角闭塞型（各种原因所致的继发性周边虹膜前粘连）

①原有瞳孔阻滞。

②长期浅前房或无前房（常见于手术或非手术创伤后）。

③恶性青光眼（房水蓄积于玻璃体内）。

④睫状体肿胀（巩膜扣带术后，全视网膜光凝术后，自发性）。

⑤前房出血、炎症、渗出。

⑥新生血管性青光眼、虹膜红变症。

⑦肿瘤(眼内肿瘤)。

⑧原发性虹膜萎缩症:Chandler 综合征、虹膜分离症。

⑨上皮内生和前房囊肿。

2. 继发性开角型青光眼

(1)皮质类固醇诱发。

(2)继发于炎症:如葡萄膜炎、眼内炎、Fuchs′异色性虹膜睫状体炎、青光眼睫状体炎综合征、带状疱疹眼炎等。

(3)晶体溶解性青光眼。

(4)假性晶体囊膜剥脱性青光眼(囊性青光眼)。

(5)外伤引起的青光眼。

①挫伤性房角变形、前房后退、撕裂至睫状体或虹膜;

②房角积血(溶血或影细胞);

③房角中有伤道或瘢痕组织;

④铁质沉着症;

⑤外伤性小梁变性。

(6)α-糜蛋白酶所致青光眼。

(7)肿瘤。

(8)上皮内生。

(9)新生血管性青光眼。

(10)上巩膜静脉压升高引起的青光眼。

(11)分泌过多(罕见)性青光眼。

(12)色素性青光眼(Krukenberg spindle,角膜后壁梭形色素沉着)。

(13)先天性白内障术后。

(14)伴有眼球突出者。

(15)静脉压亢进引起者。

(16)伴有 Cogan-Reese 综合征者。

(17)流行性水肿引起者。

3. 小儿继发性青光眼

(1)未成熟儿视网膜病变引起者。

(2)青少年性黄色肉芽肿引起者。

三、先天性青光眼

1. 遗传性青光眼

(1)原发性先天性(婴儿性)青光眼(婴儿期发病、晚期发病),先天异常局限于前房角。

(2)伴有其他先天异常的先天性青光眼(继发性)

①播散性错构瘤病。

a. 大脑三叉神经血管瘤(Sturge-Weber 综合征、颜色血管瘤青光眼综合征)。

b. 神经纤维瘤病。

②中胚叶异常

a. 虹膜角膜中胚叶发育畸形(Axenfeld 综合征、Rieger 综合征、Peters 畸形)。

b. 全身发育不全性中胚叶营养障碍。

c. 全身增生性中胚叶营养障碍。

③代谢性疾病

a. 眼脑肾综合征。

b. 高胱胺酸尿症。

c. 其他代谢性疾病(粘多糖病),亚硫酸盐氧化酶缺陷病。

④虹膜异常

a. 无虹膜。

b. 无虹膜及 Wilms 瘤。

⑤染色体畸变,(三体 D_1)、眼球畸形(先天小眼球,小角膜)。

⑥有关先天性综合征(Marfan 综合征、Weill-Marchesani 综合征、Pierre-Robin 综合征、Lowe 综合征)。

2. 非遗传性青光眼

(1)胚胎异常

①风疹婴儿性青光眼。

②Peters 异常。

③基因突变?

(2)其他胚胎病

①炎症。

②血管异常。

③肿瘤。

美国眼科学会《基础和临床科学教程》

(1992～1993年)将青光眼分为以下几类(图3-1)。

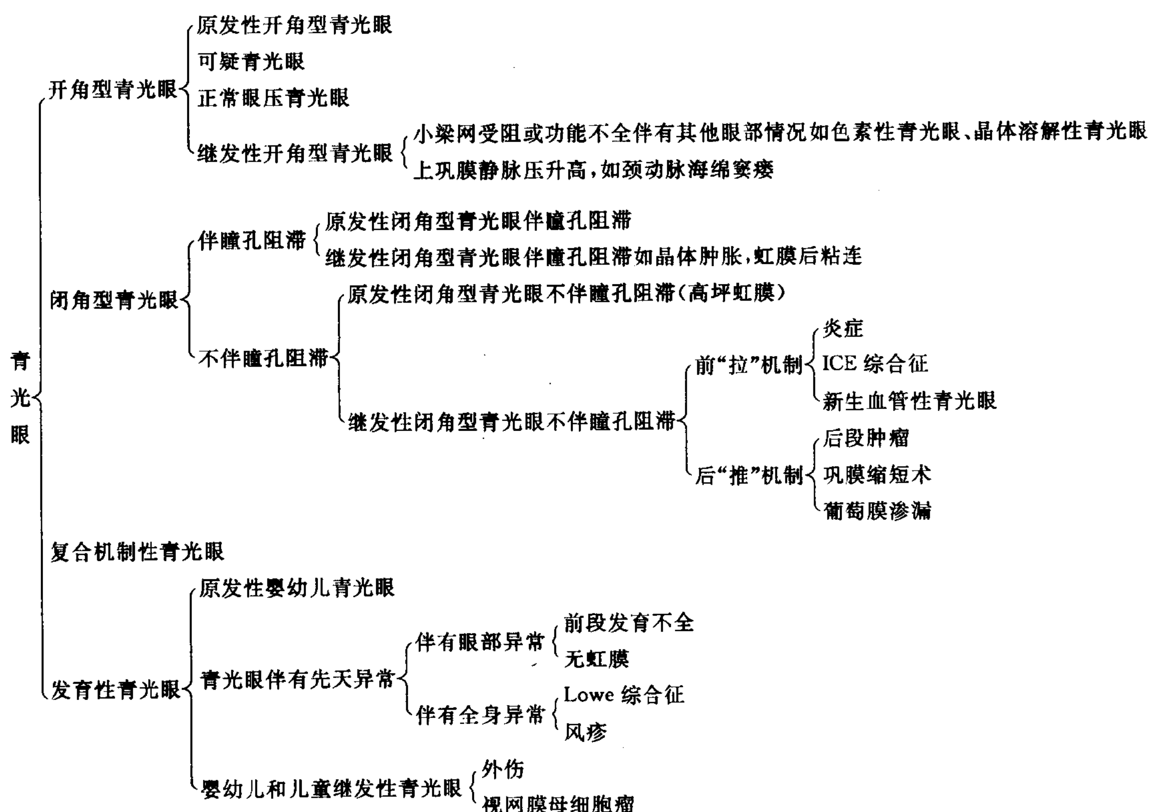


图3-1　青光眼的分类

(管怀进)

参　考　文　献

1　Heilmann K，主编．邹本宝，赵学胜，贺汝温，等译．青光眼．兰州：甘肃人民出版社，1984：1－11

2　李美玉译．基础和临床科学教程，第十分册：青光眼，晶体和眼前段外伤．北京：中华医学会，1995：1－85

3　中山医学院主编．眼科学．北京：人民卫生出版社，1980：107－122

4　毛文书主编．眼科学．第二版．北京：人民卫生出版社，1986：116－129

5　毛文书主编．眼科学．第三版．北京：人民卫生出版社，1990：107－120

6　严　密主编．眼科学．第四版．北京：人民卫生出版社，1996：107－117

7　Krupin T著．杜蜀华译．青光眼的诊断与治疗．北京：人民卫生出版社，1995：148－151

8　Apple DJ，Rabb MF. Clinicopathologic Correlation of ocular disease. Saint Louis：Mosby，1979

9　Albert DM，Jakobiec FA，eds. Principles and Practice of ophthalmology：Clinical Practice. Vol3. Section Ⅵ。Glaucoma. Philadelphia：Saunders，1994：1292－1684

10　卞春及．实用青光眼学．南京：江苏科学技术出版社，1985：1－4

11　周以浙主编．继发性青光眼．北京：人民卫生出版社，1988：1－9

12　李凤鸣主编．眼科全书(中册)．北京：人民卫生出版社，1996：1705－1713

第四章　青光眼的病理生理学

第一节　原发性急性闭角型青光眼

一、病　因

原发性急性闭角型青光眼的发病主要由患眼的解剖因素(眼前段较小、前房浅、房角窄、晶体厚位置靠前)所引起,而这些解剖因素是由遗传所决定的,一般认为该型青光眼属多基因遗传病,近来有研究发现该型也可是单基因遗传病,致病基因(青光眼基因)位于第1号染色体上。

除与遗传有关的局部解剖因素外,急性闭角型青光眼常常在神经体液失调情况下发病,急闭发作前常有情绪激动,精神创伤、过度劳累、暴饮暴食、气候突变、用目过度、脑力疲劳等诱因。好发于老年(50岁以上)、女性、小角膜远视眼的人。

二、发病机制

原发性急性闭角型青光眼的发病机制是由于虹膜周边部与前房角的小梁网接触(相贴)或粘连,机械性地堵塞了房角,阻断了房水的出路而使眼压升高。发病机制有瞳孔阻滞、晶状体因素及虹膜高褶三方面。

房角堵塞的机制根据虹膜情况基本上可分为虹膜膨隆型和虹膜高褶型两种,这样原发性闭角型青光眼前房角闭塞机制上也就有瞳孔阻滞起主要作用的和无瞳孔阻滞的两种类型,前者可称为伴有瞳孔阻滞的原发性闭角型青光眼,后者可称为高褶虹膜型闭角青光眼。

1. *虹膜膨隆型发病机制*　在虹膜膨隆型的眼球,眼前段较小,晶体相对较大,常合并小角膜,远视眼,故其前房浅,前房角窄。随着年龄的增加,晶体增厚进一步引起晶体-虹膜隔向前移位,据房角检查统计,窄房角发生率约10%。晶体与虹膜粘得较紧,因此房水由后房流经虹膜与晶体之间的间隙时,遇到的阻力就增加,形成相对性(生理性)瞳孔阻滞,房水滞留于后房,而使后房的压力升高(后房房水的压力比前房高)终致虹膜膨隆,加速前房水排出,前房变浅,使前房角进一步变窄以至房角关闭。正常宽房角者即使存在着生理性瞳孔阻滞也不足以引起房角关闭导致青光眼的发生。但窄房角者则不然,当出现相对性瞳孔阻滞(晶体厚度增加且向前方移动)时,尤其是当瞳孔轻度、中度散大(约4～5mm)时,既存在瞳孔阻滞,周边虹膜又比较松弛,虹膜尤易前移。因根部虹膜疏松薄弱,故首先被推向前方,开始常在房角入口处与小梁面相贴,从而阻碍了房水与梁网的接触,这时,房角隐窝部分却形成一个环形空间,其中残存的房水逐渐排出,从而此环形空间的压力下降,以至为负压,与Schlemm管内压力相近,同后房压力的差别进一步加大;后房压力的相对增加,虹膜根部组织被推向环形空间,从而加重了前房角关闭,引起房水外流严重障碍,而致眼压快速升高,青光眼发生。这就是虹膜膨隆型眼压升高的机制(图4-1)。在病变早期,虹膜周边部与小梁网仅仅是

接触性堵塞房角，经睡眠和充分休息或经及时的药物治疗，房角可重新开放，房水循环可恢复正常，一般把这种仅因虹膜周边部与前房角小梁网接触引起的前房角闭塞称之为功能性前房角闭塞。虽然，功能性前房角闭塞性青光眼可因用缩瞳剂或行虹膜手术或激光切除术消除瞳孔阻滞而消失，但若高眼压状态持续过久，加上葡萄膜充血，容易产生周边虹膜前粘连，连成永久性房角闭塞，这种因周边虹膜前粘连引起的房角闭塞称为器质性前房角闭塞，这种原因的青光眼一般需滤过性手术才能治愈。

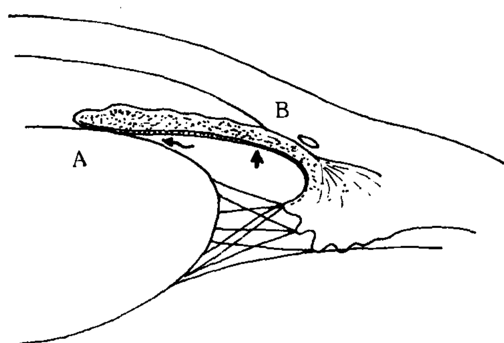


图 4-1 闭角型青光眼虹膜膨隆型发病机制

虹膜与晶体相贴(A)致瞳孔阻滞，后房水潴留致后房压力增高，继而周边部虹膜前移导致虹膜与小梁网相贴即房角关闭，眼压随之升高。

具有青光眼解剖因素的眼球并不都发病，有人统计大约只有10%的窄房角眼可能发展为闭角青光眼。只有在一些诱发因素的影响下才促使房角关闭，眼压升高。这些诱发因素有：①瞳孔散大。瞳孔大小是决定瞳孔阻滞及青光眼发病的重要条件。瞳孔正常时当然不易发生瞳孔阻滞；瞳孔极度缩小(如药物或调节等引起者)虹膜与晶体的接触面增加，瞳孔阻滞虽加重，但因虹膜变薄处高度紧张状态，可抵抗后房内压，虹膜根部不能向前膨隆，虹膜周边部不易被压向前房角小梁网，故瞳孔缩小时也不至于造成房角闭塞；瞳孔极度散大时虹膜离开晶体故反而可以缓解瞳孔阻滞；而在瞳孔中度散大时(Chandler 认为 3～6mm 为中度散大)，既存在瞳孔阻滞作用，根部虹膜又处于松弛状态，当后房压力升高时，松弛的周边部虹膜极易被推向前方引起房角闭塞，导致眼压升高。多种药物、疼痛、情绪烦躁或恐惧均可引起瞳孔散大。②血管神经因素：血管神经调节中枢失调，致血管舒缩功能紊乱，使毛细血管扩张，渗透性增加，既可引起睫状体水肿，向前移位而堵塞房角，又可使房水生成过多，后房压力增高，周边虹膜向前膨隆而致房角关闭。脉络膜血管扩张，还可使玻璃体和晶体向前移位而致瞳孔阻滞。情绪激动、脑力疲劳等引起闭角型青光眼发作，可能与血管舒缩功能紊乱有关。甚至 Mizuno 等认为睫状突的肿胀及位置异常是瞳孔阻滞及房角闭塞的前提，是原发闭角青光眼的关键因素。他们认为睫状突肿胀可使晶体状悬韧带松弛，晶体厚度增加，诱发青光眼发病。③应用缩瞳剂：应用副交感神经兴奋剂引起缩瞳时，因调节作用使晶体向前方移动较大，如外用匹罗卡品点眼和长时近距离工作等，均可致瞳孔阻滞加重，有时也可致房角角闭塞，继而眼压升高。

2. *虹膜高褶(高坪虹膜)型发病机制*

该型特点是前房轴部深度正常，而周边部极浅，虹膜平坦不向前膨隆，患者虹膜本身厚度增加，房角解剖形态异常，虹膜根附着位置偏前，止端位于睫状体的前部且根部赘长，有明显皱褶且极近小梁。当瞳孔散大时(尤其极度散瞳时)，周边部虹膜隆起，加重根部虹膜的堆积状态，根部虹膜与房角隐窝及小梁面相贴或粘连，周边虹膜阻塞小梁网，房水外流障碍而致眼压缓慢或突然升高。该型很少，没有明显瞳孔阻滞因素参与发病。

若瞳孔阻滞使大范围的房角在短时间内闭塞，则发生原发性急性闭角型青光眼；若房角闭塞间歇发生，周边虹膜前粘连不断增加，眼压渐渐升高者，为原发慢性闭角型青光眼。高褶虹膜的病人多发生慢性闭角型青光眼，

而较少发生急性闭角型青光眼。

Shaffer 根据本型的虹膜形态将之称为虹膜高褶型。此型房角粘连是由周边部房角隐窝处开始，而房角入口处开放的。因为房角粘连是以周边部开始逐渐向前进展，好像房角在逐渐变短（图 4-2），故 Gorin 称之为方角缩短型。虹膜高褶型青光眼又可分为两种情况：①高褶虹膜构型：大多数高褶虹膜型青光眼属于此种，特点如上文所述，虹膜周边切除可以根治之，房角加宽不明显，可能仅仅限于虹膜周边部；②高褶虹膜综合征：是指高褶虹膜型青光眼经虹膜周边切除后，虽然切除区通畅，但是自发地或药物散瞳后可引起房角关闭而致眼压显著增高。对这种综合征应持续使用缩瞳剂治疗。

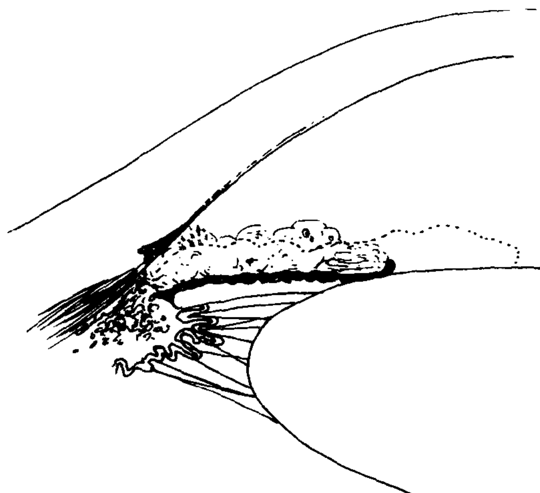


图 4-2 闭角型青光眼虹膜高坪型发病机制
虹膜平坦，根部赘长，附着偏前，瞳孔散大时虹膜堆积于根部，并逐渐与小梁网面相贴，继而粘连闭塞，瞳孔阻滞极轻微。

第二节 原发性开角型青光眼

一、病 因

原发性开角型青光眼是一种慢性缓慢进展的，常伴有眼压升高的视神经病变，它有家族聚集现象，有人统计此型青光眼发病率在青光眼家族中约为普通人群中的发病率的 6～15 倍，故其发生有遗传因素。其遗传方式可能有多基因遗传、常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传等方式。但原发性开角型青光眼的确切病因和发病机制至今未明，也不清楚该病本身是遗传性的或是通过一些伴随的因素而遗传的（眼压升高、杯盘比值大和 C 值下降）。除遗传因素外，心血管疾病（包括低血压、糖尿病、贫血、血液粘度增高、血管功能不全等）、内分泌失调、免疫遗传（HLA-B_{12}、B_7、B_{27}阳性、黑人等）、高度近视、视网膜静脉阻塞等亦与开角青光眼的发病有关。正常眼压性青光眼也具有遗传因素，此外该病还有一些危险因素，如图 4-3 所示。

二、发病机制

1. 眼压升高机制　慢性开角型青光眼的眼压升高是由于房水排出通道的病变，使房水排出阻力增加所致。阻力的部位主要在小梁网及 Schlemm 管内壁的邻管组织，但阻滞房水流出的确切部位以及引起眼压升高的真正原因还不甚清楚。目前试图解释其眼压升高机制的学说很多，主要有小梁网阻滞学说、Schlemm 管萎陷学说，也有人认为血管神经和大脑中枢对眼压的调节失调也可使房水排出阻力增加。前两个学说主要依据在于青光眼小梁标本的光镜、电镜、组织化学、免疫组织化学的检查所见，如小梁变性、硬化、内皮细胞增生；Schlemm 管内壁内皮下及内皮网间隙中沉积大量斑状物即酸性粘多糖蛋白复合物（其含量与房水流出易度有明显的负相关关系）。不少研究发现中、青年原发性开角型青光眼小梁网中酸性粘多糖较正常对

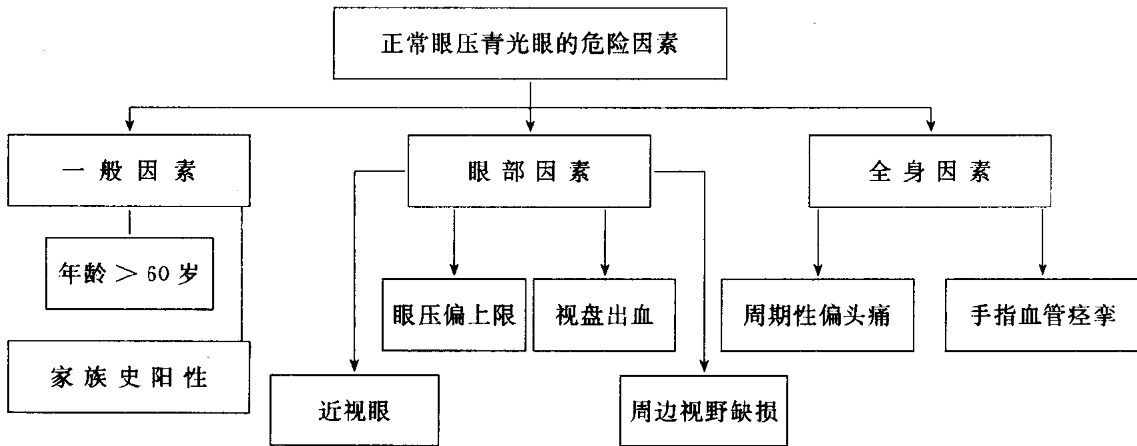


图 4-3 正常眼压性青光眼易患因素

照眼增多，年龄差别不明显。酸性粘多糖主要为透明质酸和硫酸软骨素。这些物质通过增加对房水的亲和力（主要是透明质酸的作用）及参与构成细胞外电子致密物质（主要是硫酸软骨素的作用），而与小梁网变性，房水流出阻力增加，眼压升高密切相关。而青光眼小梁网中酸性粘多糖的改变无明显年龄差别，则提示它在中、青年及老年开角型青光眼发病中的作用相同。电镜检查发现小梁的基底膜增厚并有玻璃样变性，使小梁板变厚达正常人的 2 倍，因而使小梁孔变小也支持小梁网阻滞学说。病理检查也发现原发性开角型青光眼患者的 Schlemm 管腔和外集液管变窄或阻塞现象，故也有认为 Schlemm 管进行性萎陷即 Schlemm 管本身的病变是房水流出阻力增加的机制。大量证据表明，晚期慢性开角青光眼大多数病例其外流阻力增加部位是在小梁网的栅栏状（Cribriform）层。

2. 视功能障碍和视神经损害的发生机制 原发性开角型青光眼除眼压升高外尚具有视力下降、视野缺损、视网膜神经纤维层损害和视盘凹陷等典型表现，这些病损的发病机制有多种学说且一直存在分岐意见。这些学说有循环障碍学说（血管因素、Lagrange 和 Beauvieux）、机械障碍学说（Muller）、轴浆运输障碍学说（Emery）、空泡样变性学说等。

早在 1858 年，青光眼视神经改变及视野缺损发病机制的血管性和单纯机械压迫性两大学说就已被提了出来。Muller 等的机械学说认为眼压升高可直接压迫导致神经元的死亡，即高眼压引起的青光眼病损是由于直接压迫引起的，如高眼压可使眼球壁薄弱的筛板部位后退而致视盘凹陷，而视神经萎缩也可认为是眼压对视神经纤维和视网膜节细胞直接压迫造成的压迫性萎缩。开始时，机械力学学说占上风，支持的人较多，但自本世纪起支持者渐趋减少。随着轴浆运输障碍学说的兴起，现又有不少人认为高眼压的机械力学压迫可使筛板层状构造变得参差不齐，以致视神经纤维束在筛板内受绞窄而引起神经纤维内的轴浆流障碍，如此机械作用对视神经功能障碍的发生起很大作用。

血管源性学说认为青光眼视盘改变是继发于眼压升高引起的缺血。目前仍有很多学者认为视神经功能障碍是循环障碍引起的。由于眼组织（包括视网膜及视盘）的血流量决定于动脉压与眼压的差，因此，眼压上升或血压下降或两者同时存在均可引起视网膜视盘等组织的血流量减少（缺血）。由于眼压升高使流向视乳头的血流向眼外分流而减少了视

乳头的血供；眼压升高所致的血流量的减少若自体调节功能不足则必将引起视功能障碍。当然高眼压压迫视网膜神经纤维层内放射状的视盘周围毛细血管，也可引起视神经乳头内循环障碍。支持血管源性学说的证据很多如青光眼视盘的血管减少、青光眼脉络膜血管紊乱、青光眼的筛板后部视神经改变等等，当然对此学说也有不少反对意见。

Schnabel（1892）曾提出过海绵状变性学说来解释视盘凹陷，即萎缩的神经组织形成空隙致使视神经乳头向后陷。后来 Zimmerman 等（1967 年）等在猴急性高眼压实验眼发现在未产生视盘凹陷前即有了海绵状退行性变并包含粘多糖且直达筛板后 6mm，认为此改变与缺血梗死有关。

Barany 首先提出眼压增高易引起轴浆流障碍。Quigley 等实验证明眼压 6.67kPa（50mmHg）时巩膜筛板水平上的轴浆流传递阻塞，可继而出现节细胞变性、肿胀、死亡、视乳头前神经纤维消失、视盘凹陷。这样机械性轴浆流中断成为高眼压伤害轴突纤维的一个重要方式。目前大多数学者认为所有青光眼性视盘变化及视野障碍多是由于轴浆流障碍引起的。至于轴浆流障碍的原因是轴索的机械性压迫还是缺血所致，现今多倾向高眼压所致的缺血是轴浆流障碍的原因，也就是说轴浆流障碍与缺血是一致的。可见以上各学说都有一定的支持根据，很可能是一种联合的作用机制。然而，不论机制如何，最后均导致神经节细胞凋亡而引起视力的丧失。因此，抗凋亡疗法为今后治疗青光眼提供了新的途径。

第三节　先天性青光眼

一、命名与分类

先天性青光眼为一组疾病，其定义、分类均比较混乱。Walton 使用“原发先天开角型青光眼”这一概念来指发生于婴幼儿期的、有遗传性的、且无其他部位明显先天异常的一类青光眼。根据发病年龄又将其分为婴幼儿期、婴幼儿期后（3～12 岁）、成人期三个亚型。这些类型均可见房角异常。Walton 把那些发生在儿童、青少年及年轻人的无房角异常的“原发开角型青光眼”定义为：“青少年开角型青光眼”以区别于有房角异常的原发先天开角型青光眼。国内周文炳教授认为先天性青光眼是一种胚胎期前房角发育异常（包括中胚叶组织残留、葡萄膜小梁发育不良等）而阻碍了房水排出所致的疾病。它不合并眼部其他构造异常，可分为“婴幼儿性青光眼”（＜6 岁）和青少年性青光眼（包括青少年因房角异常所致的青光眼、30 岁以内发生的慢性单纯性青光眼和青光眼合并先天异常三种）。Hoskins 将因眼内某部分发育异常所致的青光眼称为“发育性青光眼”，包括因房水流出系统发育异常所致的“原发发育性青光眼”和因眼部其他部位发育异常继而损害房水流出系统所引起的“继发发育性青光眼”。总之，“先天性青光眼”、“婴幼儿性青光眼”、“青少年性青光眼”等术语都仅表示青光眼出现临床表现的年龄而并不能反映其病因、遗传方式或其他问题。

根据解剖部位的不同可将房角发育异常分为三大类，即单纯小梁发育异常（包括前位虹膜插入、后位虹膜插入、虹膜前基质插入巩膜突前，甚至达 Schwable 线呈片状或致密网状覆盖房角）、虹膜-小梁发育异常（除有小梁发育异常外，还有虹膜前基质发育不良、虹膜血管异常、虹膜结构缺损）、虹膜-角膜-小梁发育异常（除上述虹膜、小梁异常外，尚有角膜周围损害、中周损害、中央损害等）。

二、病 因

先天性青光眼中的部分病人(1.28%)有明显的家族史,提示其发病与遗传有关。遗传方式有常染色体隐性遗传(基因由性别控制,具有不同的外显率,65%为男性)、常染色体显性遗传以及散发遗传(大多数病例实际表现是散在的)。近几年不断有有关青少年开角型青光眼分子遗传学及基因定位方面的研究报告,并提出青光眼基因的概念。除遗传因素外,物理因素、化学因素、代谢病等遗传外因素亦参与先天性青光眼的发生。此外,下丘脑-垂体功能受累是青少年青光眼发生的一个重要因素(有人认为下丘脑前、后部活动不平衡,使控制眼内压的冲动减少或冲动的频率及强度不合适,导致眼内压升高)。当然目前对先天性青光眼的病因认识还很不够,很多病例原因不明。

三、发病机制

有关先天性青光眼发病机制的学说很多,众说纷纭,其中以 Barkan 膜学说和神经嵴细胞分化学说较为流行。

1. Barkan 膜学说 Barkan(1955)发现原发性婴幼型青光眼患者的前房角覆盖一层薄的不穿透的半透明的鲨鱼皮样膜,认为此膜妨碍了房水循环而引起眼压升高。此后,Barkan 膜相继被其他人发现并研究。这层薄膜可能是一层内皮,在正常情况下应该破裂分开(胎儿发育的最后几周正常情况下呈现孔洞状态),但是先天性青光眼者此膜保持不变,即仍呈无穿孔状态。但也有不少学者的实验并未发现 Barkan 膜存在。Barkan 认为在初生后 6 个月内切开此薄膜可以使 80%病例眼压得到控制。

2. 神经嵴细胞分化学说 根据神经嵴细胞分化学说,晶体与角膜内皮之间的所有结缔组织(包括虹膜)都是起源于神经嵴细胞,即神经嵴细胞可分化形成一种连接覆盖角膜内皮、小梁网内皮和虹膜表面的层状组织。在正常情况下胚胎 7~8 个月间,这一细胞层失去其连续性而渐渐退化,而先天性青光眼者则仍保持其连续性,使房角组织发育异常。Kupfer(1979 年)根据胚胎分化实验研究提出了与青光眼有关房角发育异常病理机制的神经嵴细胞移行学说,认为在角膜、虹膜及前房异常这组疾病中,有关的受累组织起源于神经嵴细胞,疾病的发生是由于神经嵴细胞的移行或终末诱导异常所致。如果异常发生于小梁内皮细胞,不能维持正常房水的流出阻力,眼内压则升高。这些与虹膜条索的数量及形状,与虹膜角膜粘连,与虹膜小梁粘连并无必然联系。这个学说较为圆满地解释了合并其它先天异常如 Axenfeld 综合征、Rieger 综合征、Peter 异常及房角发育不良合并婴幼型青光眼的发生,以及先天性青光眼合并颅面骨等等其他全身异常。

3. 其他学说 ①萎缩吸收学说:认为房角的发育随着填充在房角内中胚叶间质组织逐步萎缩、吸收而完成,类似于瞳孔膜或玻璃体血管的消失。如果中胚叶组织萎缩、吸收不完全,残留在房角上而导致青光眼的发生。②房角劈开学说:Allen 等认为在发育中胎儿眼的葡萄膜网状组织并不消失或萎缩,而房角的形成是借助于分裂过程,分裂成前面的角巩膜小梁网及后面的虹膜和睫状体,若正常组织分化不足可致劈开不完全,使虹膜睫状体与小梁网间存在粘连,影响房水外流,导致眼压升高,发生先天性青光眼。③组织稀释学说:Smelser 和 Ozanics 认为组织学上显示的房角劈开征象是人为假象。他们应用电镜研究人和猴眼的小梁网发育,认为前房角的分化是由于间质组织渐渐稀疏的结果。也就是说,真正的房角形成是由于充填于其内的间质细胞重新排列、细胞外间隙扩大,融合呈线样腔隙,最终在近前房处破裂所致。这个过程随整个眼球生长不断进行,是主动的过程。这一过程障碍可致眼压升高。④小梁压迫学

说：Maumenee 认为睫状肌纵行纤维异常嵌入与房水排出障碍有关。若纵行纤维嵌入角巩膜小梁网部分超过了巩膜嵴的前顶端，睫状肌纵行肌收缩压迫巩膜嵴向前向外，导致 Schemm 管闭塞。⑤综合学说：Sevel 等人认为角膜、晶体、晶体血管膜、虹膜、睫状体上皮细胞及小梁组织均在前房形成中起重要作用，在房角发育过程中，组织萎缩、劈开、稀疏重排均参与作用，任何分化障碍均有可能增加房水排出阻力而致先天性青光眼的发生。

目前有关本病发病机制的推测均为相对于正常的胚胎组织发育、分化、退化过程而言的，并不是真正的原因。因为引起正常胚胎组织的发育、分化及退化的真正原因还不明了，应从遗传生物化学、分子生物学、生理及免疫学的角度来探讨这个问题。

四、继发性青光眼

继发性青光眼根据原发病的不同其发病原理并不相同。原发病可因小梁前阻滞（膜阻塞）、小梁阻滞、小梁网改变、小梁后阻塞而致继发性开角青光眼，原发病也可从前面牵拉闭角，从后面推挤闭角等等致继发性闭角青光眼。至于恶性青光眼的发病机制目前的研究认为多种多样，但以睫状环阻滞和玻璃体作用较为重要。Luntz、Rosenblatt（1987）和 Gyrlin（1994）将恶性青光眼发病的可能机制概括如图 4-4 所示。

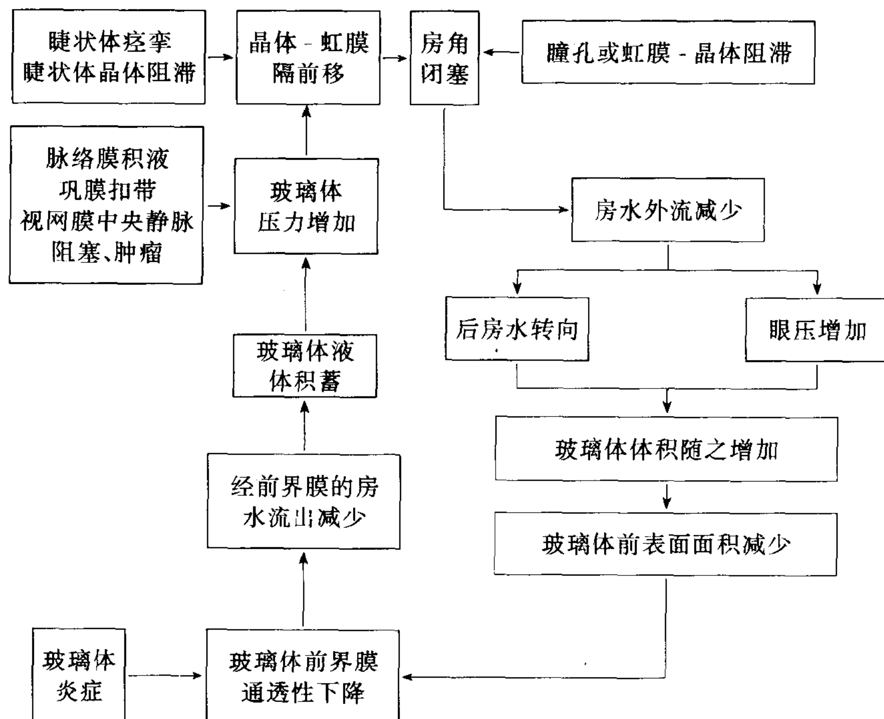


图 4-4　恶性青光眼的发病机制

（管怀进）

参 考 文 献

1 卞春及．实用青光眼学．南京:江苏科学技术出版社,1985:57－106
2 张 洁综述．发育性青光眼基础研究近况．眼科学报(增刊),1987;1:40
3 Krupin T. 著．杜蜀华译．青光眼的诊断与治疗．北京:人民卫生出版社,1995:152－155
4 中尊茂,李子良,谢立信,主编．眼科新编．北京:人民卫生出版社,1991:297－320
5 全国青光眼协作组．青光眼讲座．哈尔滨,1984
6 邹本宝,赵学胜,贺汝温,等译．青光眼．兰州:甘肃人民出版社,1984:12－59
7 李美玉,译．基础和临床科学教程．第十分册:青光眼、晶体和眼前段外伤．北京:中华医学会,1995;1－85
8 Albert DM, Jakobicc FA, eds. Principles and practice of ophtholnolgy: Clinical practice. Vol 3. Section Ⅵ. Glaucoma. Philadelphia: Saunders,1994;1342－1399,1520－1527
9 杨 钧,主编．现代眼科手册．北京:人民卫生出版社,1993:418－451
10 Mapstone R. Mechanics of pupil. block. Br J Ophthalmol,1968;52:19
11 Mapstone R:Closed-angle glaucoma. theoretical considerations. Br J Ophthalmol,1974;58:36
12 李 英,易玉珍．原发性开角型青光眼小梁网组织化学及超微结构的研究．眼科学报,1985;1:17
13 Bardelli AM, et al. Etiology of congenital glaucoma genetic and extragenetic factor. Ophthal Paediatr and Genetics,1985;6:25
14 周文炳．青光眼的发病机理．见:全国青光眼研究协作组,青光眼讲座．1984;85－93
15 郑建中,主编．眼科临床实践．第二版．北京:人民卫生出版社,1987:123－172
16 李凤鸣,主编．眼科全书(中册)．北京:人民卫生出版社,1996:1848－1864.1865－1981

第五章　青光眼的病理解剖学

第一节　原发性闭角型青光眼

急性闭角型青光眼发生的组织病理改变较其他类型的青光眼快而明显，它们原发于眼前段，包括角膜、虹膜、小梁网和睫状体。在闭角型青光眼的眼球病理切片上，突出的病理改变是虹膜周边部前粘连以及由此所引起的前房角部分或全部闭塞。归纳起来，眼内压升高可以引起眼球一系列的组织病理学改变。在急性发作阶段和病程早期，主要表现为循环障碍和组织水肿，到了病程的晚期和慢性阶段，则主要表现为眼组织变性和萎缩。前者如角膜水肿，虹膜睫状体充血、水肿乃至渗出，视网膜血管扩张、充血以至出血，这些都属于循环障碍和组织水肿的表现。当然，急性发作时还可出现晶体、小梁网、睫状体改变。后者如角膜变性所引起的大泡性角膜炎和血管翳，虹膜睫状体萎缩及色素脱落，视网膜视神经萎缩，以至出现典型的视乳头凹陷，这些都是眼组织变性和萎缩的结果。

1. *角膜*　角膜基质和上皮水肿是急性高眼压的主要病理改变之一，这是因眼压突然升高至 5.32kPa(40mmHg)以上破坏了角膜内皮细胞调节角膜水分作用所致。角膜上皮水肿，细胞间液体聚集，初在深层位于上皮和前弹力层间，以后形成水泡，其内可有淋巴细胞。水泡破裂后则产生上皮剥脱，若剥脱的上皮一端仍附着于角膜上皮上，则形成丝状角膜炎。青光眼发作日久后可出现退行性血管翳，它可引起角膜浅层透明样变性和淀粉样变性，此即晚期的角膜带状混浊、角膜基质肿胀、板层的间隙加大、固定细胞变性。Descement's 膜因肿胀而皱缩或破裂。内皮细胞变平，形状不规则甚或消失。急性发作缓解后，常常由于角膜内皮细胞功能紊乱导致后弹力层水肿而引起临床误诊。青光眼急性发作时角膜除水肿外，另一显著病理改变是角膜内皮细胞受损丧失而致内皮细胞计数减少。

2. *前房角*　急性闭角型青光眼致主要的病理解剖学改变是周边虹膜与小梁网的内面接触及粘连而致前房角部分或全部闭塞，它的发展有一个过程。在急性发作的最初，高度充血和水肿的虹膜(尤周边部虹膜)向前移位并与小梁网的内面密切接触而使房角变窄或完全闭塞。然而在此最初阶段，周边虹膜与小梁网仅仅是简单的互相接触，并未发生粘连机化愈着。此时若经正确有效的治疗(尤其是及时缩小瞳孔)常能使房角重新开放，房水流出和眼压可恢复正常。但较长时间的虹膜和小梁网接触，则导致虹膜小梁网的永久性粘连(周边虹膜前粘连)，在严重发作的病例，虹膜与小梁网广泛接触可致小梁网完全阻塞。另一种情况是病变反复发作使虹膜根部粘连带逐渐加宽并逐渐延伸而侵占房角。虹膜周边部与小梁网发生粘连后，与虹膜粘连的小梁网及虹膜逐渐变性和纤维化，闭塞的前房角无法再度开放，加上 Schlemm's 管被压迫变形及缩小并最终完全消失，这时房角就不再具有任何引流的功能。当然这一过程

也是逐渐发展的，随着周边虹膜前粘连的范围加大房水流出逐渐减少，完全粘连时则房水流出几乎等于零。

组织切片上，前房角早期即狭窄或闭塞，周边部虹膜部分或全部与小梁网内面接触甚或粘连。早期小梁网被根部虹膜遮盖，内皮细胞肿胀，间隙内充以渗出液和圆细胞。日久周边前粘连形成假房角，小梁变性、硬化或被结缔组织代替，内皮细胞消失，Schlemm 管变窄或消失，周围可见淋巴细胞浸润。粘连边缘部分的虹膜日见萎缩变薄，最后仅剩一层残存的色素上皮覆盖在小梁网表面。

3. 虹膜　急性期虹膜充血、水肿，根部与小梁网相接触，产生周边前粘连。急性发作期虹膜最主要的病理改变是坏死和粘连形成。急性发作期高眼压[6.67～9.33kPa(50～70mmHg)]妨碍了虹膜(根部至小梁网)的血液供应而导致虹膜动脉供应区域相应大小的虹膜基质坏死，而表现为虹膜扇形节段性萎缩，色素上皮坏死，其中的色素颗粒大量脱落，继而沉着于角膜后壁及虹膜表面，瞳孔括约肌坏死可致瞳孔变大欠圆。严重急性青光眼发作可使虹膜组织完全坏死，甚至自发性穿孔使青光眼达到永久性自愈。虹膜睫状体的充血，血-房水屏障紊乱，可致纤维素渗出，有时可以引起虹膜后粘连。有研究报道虹膜组织对缺血的耐受力以后色素上皮层最强，耐受力最弱的是虹膜基质以及括约肌和开大肌。晚期虹膜组织萎缩变薄，有时色素上皮增生。瞳孔括约肌和开大肌萎缩，致瞳孔舒缩运动障碍，形状固定。虹膜内的血管硬化，管壁透明样变性，内皮增殖，管腔狭窄或闭塞。虹膜前表面可出现新生血管及新生管膜，有时虹膜表面出现与角膜后弹力层相连续的膜状组织，该组织收缩牵拉可使虹膜色素外翻。

4. 睫状体　早期睫状体高度水肿充血，而明显肿胀变厚，睫状突可达正常的 2～3 倍，同时有浆液性或纤维素性渗出或淋巴细胞渗出。有时睫状突可发生坏死。青光眼晚期睫状体萎缩且变得扁平细小，肌纤维部分消失，睫状突变薄变小，血管硬化，结缔组织透明样变性。发作后眼压突然下降则可发生睫状体低分泌现象。

5. 晶体　该病患者晶体体积较大。急性眼压升高可损害中央区晶体上皮细胞和上皮下皮质，发作后在晶体前囊膜下可出现青光眼斑(一个或数个)，其为高眼压引起瞳孔区晶体前囊下皮质空泡形成和受累晶体纤维及毗邻上皮的局灶性凝固性坏死病灶，倾向于沿晶体纤维缝处分布较多呈放射状。晚期晶体混浊肿胀，皮质纤维解离，上皮增生，囊膜可变厚。

6. 玻璃体　早期膨胀，将晶体和虹膜推向前。后期玻璃体发生液化改变。

7. 脉络膜　早期脉络膜静脉充血，毛细血管扩张，轻度圆细胞浸润。晚期脉络膜小血管尤其毛细血管闭塞消失，脉络膜萎缩明显变薄，仅存大血管。

8. 视网膜　早期视网膜水肿，轻度圆细胞浸润，渐之神经节细胞和神经纤维退行性变。视网膜色素上皮最初阶段无变化，后逐渐消失，以视盘周围最为显著。视网膜丛状层出现囊样变性，以黄斑部为显著。视网膜内层明显萎缩。

9. 视盘　急性眼压升高可引起视乳头急性充血、筛板处轴浆流阻滞、视乳头水肿，急性期过后视乳头可出现苍白萎缩，视力随之下降，但视乳头可以不出现青光眼杯。晚期(慢性期)视神经纤维解离、破坏，筛板后陷呈筛网状陷凹，则形成典型的青光眼陷凹(青光眼杯)。陷凹内有时填以增生的神经胶质，甚至填满陷凹或突入玻璃体内，以致误诊。

10. 巩膜　浅层血管充血，巩膜内血管和神经管周围细胞浸润，日久板层纤维硬化、变薄，萎缩区因高眼内压，可出现巩膜葡萄肿。

第二节　慢性开角型青光眼

慢性开角型青光眼的前房深浅正常或略深于正常，前房角完全开放，因此本病的病变部位主要在小梁网。故其病理学研究着重于前房角组织学的观察。近十几年来通过光镜、电镜、组织化学、酶组织化学、免疫组织化学的研究发现慢性开角型青光眼 Schlemm 管内壁内皮下及内皮网间隙中有大量斑状物（酸性糖多糖蛋白复合物）沉积。电镜观察还发现该病患者小梁带直径增大，中轴增粗，其内胶原纤维增粗，内皮网部间隙变窄。小梁网葡糖胺多糖研究提示原发性开角型青光眼的病理生理与小梁网葡糖胺多糖的代谢有关。房水流出系统胶原的研究则提示慢性开角型青光眼小梁网处胶原纤维增多，其膜增厚等。小梁网的其他主要病理改变还有小梁变厚、硬化，内皮细胞肿胀、增生、变性、空泡形成。小梁间散在色素颗粒沉着，还有含色素的分枝细胞、小梁神经纤维变性、粗细不匀，甚至消失，这些改变可致小梁间隙狭窄，Schlemm 管管腔部分粘着变窄甚至进行性萎陷闭塞。有人发现 Schlemm 管管壁内皮细胞中为输送房水的空泡样结构即吞饮现象减少或消失。还有人发现巩膜内收集管和血管的变窄和闭塞改变。

慢性开角型青光眼的视网膜改变以神经纤维层最为显著，临床上所见的视网膜神经纤维层局限性萎缩或弥漫性萎缩的病理改变在于视网膜神经纤维层明显变性、变薄，严重者消失。人类青光眼的组织学检查显示，视细胞受高眼压影响很小，而神经节细胞及其轴突对高眼压最敏感。青光眼早期的神经节细胞及其轴突有水肿变性，晚期青光眼的神经节细胞及其轴突则明显萎缩并大量丧失，胶质细胞增生。一般不论视网膜内层损害多么严重，视锥-视杆及其核仍保持完整，很少见视网膜外层发生变性和萎缩的。绝对期患眼除视网膜变薄、囊样变性，节细胞减少或消失外，葡萄膜亦见萎缩性改变。

慢性开角型青光眼眼压增高引起的视乳头改变十分典型，尤以晚期为显著。组织病理检查时可见以下几种改变：①巩膜筛板向后移位并且鼓起。一般神经胶质板首先后移，然后纤维性筛板才接着后退。巩膜筛板的硬度和韧性个体差异较大，若其极度坚强时，可在相当长时期内经受住高眼压而不显示凹陷（尽管此时视乳头上的神经纤维早已萎缩消失），若巩膜筛板脆弱，只要眼压稍有增加即可引起很深的视盘凹陷。②视神经纤维萎缩。长期眼压增高可致神经纤维性萎缩。萎缩首先从视盘的颞侧开始。③神经纤维束可发生水肿并产生海绵状空腔（称为 Schnable 空腔），此为神经纤维变性的早期改变。青光眼凹陷的底部常为神经胶质填塞，故手术减压后凹陷有可能消失，原先偏在鼻侧的血管此时可再度回到视盘的正中央而向前移行。绝对期青光眼的视盘凹陷多呈壶腹状，可以甚大，因而使巩膜边缘、脉络膜及残余的视网膜均悬跨在其边缘上。凹陷的侧壁仅余残影，中央血管在陡峭的凹陷边缘上爬行。

第三节　先天性青光眼

先天性青光眼的组织病理学观察可见：房角组织有多种异常如小梁网区粗短，形状不规则，小梁网间隙变窄，房角劈开不全，残余疏松网状组织与虹膜、睫状体前面及小梁网相连。小梁网色素沉着，房水滤过总面积减少。睫状肌纤维增多、增厚，直接连接小梁带，

并向前、内移位，睫状肌纤维异常覆盖在小梁网区前表面。此外尚可见巩膜突小而扁平、小梁带纤细、弯曲或增粗、断裂、透明变性，Schlemm 管狭窄、闭塞或缺如，以及角膜后弹力膜状物覆盖或插入小梁网时胚胎间叶组织残留等异常。不过组织学上尚未见到 Barkan 在房角镜下所发现的膜结构的存在。

先天性青光眼的眼球全球扩大，巩膜变薄，角膜变薄成球形，后弹力层破裂而混浊。前房深，虹膜萎缩，甚至缺如。晶体扁平，退后，晶体悬韧带伸长，断裂后发生晶体部分或全部脱位。睫状体分化不全，睫状突少，脉络膜和视网膜萎缩，视神经在早期因眼球膨胀而无变化，但最终发生深的青光眼陷凹。先天性青光眼引起的眼球膨大称为水眼。儿童时期眼球高度膨大，但晶体却不相应地增大，后弹力膜也不能和角膜的其他各层同等延长，以致后弹力膜在多处发生破裂，裂口边缘可向后卷起。在水眼的眼球中可产生一种特殊的青光眼凹陷，由于巩膜膨出，巩膜脉络脉管前部极度扩大，因此在横切面上由正常的壶腹形变为漏斗状，最后在视盘附近的巩膜变薄膨出，在视盘旁形成巩膜葡萄肿。

（管怀进 程新梁）

参 考 文 献

1 Apple DJ, Rabb MF. Clinicopathologic correlation of ocular disease. Saint Louis: Mos by, 1979

2 李凤鸣，赵光喜．眼病理学．见：杨钧主编．现代眼科手册．北京：人民卫生出版社，1993：70－73

3 王竫华，刘建宗．青光眼．见：孙为荣主编．眼科病理学．北京：人民卫生出版社，1997：430－460

4 李 英，易玉珍．原发性开角型青光眼小梁网组织化学及超微结构的研究．眼科学报，1985；1：17

5 张 洁，易玉珍，叶天才．先天性青光眼的房角病理改变．中华眼科杂志，1991；27：151

6 Yanoff F. Ocular pathology. ed2. New York: Harper & Row, 1975: 587

7 Spencer WH. Ophtholrnic pathology. ed3. Philadelphia: Saunders. Vol 1, 1985: 480

8 Quigley HA. Pathophysiology of the optic nerve in glaucoma. In: McAllisler J, Wilson RP. Glaucoma. London: Butterworths, 1986: 30

9 邹本宝，赵学胜，贺汝温，等译．青光眼．兰州：甘肃人民出版社，1984：12－59

10 李凤鸣，主编．眼科全书（中册）．北京：人民卫生出版社，1996：1848－1864

第六章 眼部检查

青光眼有许多临床类型，各种类型又都有不同的临床分期。所以青光眼可能出现的眼部表现是千变万化的。因此，对青光眼病人进行眼科检查时，不应过分局限于青光眼的特殊检查而忽略一般性的、常规的、系统的检查。全面、系统的眼科检查对青光眼的诊断、鉴别诊断，对青光眼病情的把握都具有重要的意义。

第一节 结膜和角膜

一、结膜和眼睑

青光眼眼压升高可引起眼结膜和眼睑相应变化。当眼压开始升高时，不一定立刻表现出异常。如果眼压仍持续上升，超过了眼内静脉压时，即可发生静脉回流障碍。开始可仅表现为轻度睫状充血，继而可出现全结膜和巩膜充血，严重的还可出现结膜和眼睑水肿。此种表现在眼压急骤上升的原发性闭角型青光眼急性发作时最为典型。

在各种眼压上升较为缓慢、上升幅度不是特别高的青光眼类型中，结膜、眼睑可无明显的异常表现，或仅表现为轻度睫状充血或球结膜充血，较少引起注意。

在先天性青光眼的患儿，由于持续高眼压的刺激，除有结膜、眼睑充血水肿外，尚可引起患儿睑痉挛。

二、角 膜

各种原发和继发性青光眼都可引起角膜的相应变化。

（一）角膜水肿

最多见于原发性闭角型青光眼急性发作等眼压急骤升高的情况。当眼压突然升高达到 5.33kPa（40mmHg）以上时，即可出现角膜水肿。这是由于角膜内皮受损害，房水进入角膜深层的结果。角膜水肿倾向于累及全角膜，但也有的仅中央部水肿而周边部正常。高眼压引起角膜板层伸张，破坏了它们的光学连续性，影响角膜透明性，如果眼压仍持续升高而得不到控制，便可出现真正的角膜上皮水肿和小水泡出现，临床上出现典型虹视现象。并且常可引起后弹力层（Descemet 膜）皱褶。一般眼压得到控制后，角膜水肿可逐步消退。但是，也有一些病情严重的病例，虽经治疗使眼压下降，但角膜水肿不消退或延迟数天至数周才消退，这是内皮受损严重的表现。

眼压上升较为缓慢的青光眼，如慢性单纯性青光眼、慢性闭角型青光眼等，由于角膜内皮的代偿作用，一般无明显角膜水肿。先天性青光眼的患儿，由于角膜结构、强度等方面发育尚未完善，高眼压将引发严重的角膜水肿。严重的急性角膜水肿，可使角膜成瓷白色，犹如石灰烧伤角膜之外观。还可出现大角膜，临床上出现怕光流泪等症状。

（二）角膜后附着物

角膜后附着物（KP）可出现在多种青光眼中，并可呈现多种多样的表现：①首次急性发作的闭角青光眼发作期一般 KP 少见。但在急性发作后，虹膜色素颗粒沉淀于角膜内

皮,可出现角膜后棕色 KP。②在色素性青光眼,一般沉积在角膜内皮的色素细胞呈垂直排列,称为克鲁肯伯格梭形细胞(Krakeaberg Spindle),是角膜内皮细胞吞噬色素颗粒后形成的。③在青光眼睫状体炎综合征,眼压升高 2～3d 以后,可出现细小的非色素性 KP 沉着。数量不多,一般不超过 20 个,可在半月至 1 个月逐渐消退,眼压波动时可重新出现。④当出现羊脂样三角形分布或浆液性膜状 KP 时,则应高度怀疑虹膜睫状体炎继发的青光眼。⑤在晶体溶解性青光眼,角膜后壁可有少量灰白色沉着物。⑥在晶体蛋白过敏性青光眼,角膜后壁可有大量羊脂状沉着物。⑦在剥脱综合征继发的青光眼,角膜内皮层后面可有弥散的簇状或片状细小的碎屑状剥脱物沉着,中央区可伴有少量色素。

(三)其他

1. 前房积血继发青光眼的患者,如前房积血超过 6d 以上,在某些病例可发生角膜血染。这是由于积血的分解物(含铁血黄素)经过损伤的角膜内皮进入角膜实质形成的。早期角膜血染可有多数小黄色颗粒分布在角膜基质内,使角膜呈棕灰色混浊。一般多从角膜中心开始,逐渐向周边进展。角膜血染恢复很慢,从角膜周边向中心开始逐渐恢复,需经过 2～3 年时间全部角膜血染可吸收。严重的角膜血染可长期不退,最后遗留角膜中心区的灰白色混浊。如经及时治疗,可在短期内消退。

2. 继发于虹膜角膜内皮综合征的青光眼,可伴有角膜水肿,角膜后面特征性的细小银屑样改变。显微镜下可见内皮细胞结构明显改变,表现为弥漫性角膜内皮细胞丧失正常的嵌镶排列及一般性的多角形,且其大小、形态、密度均呈多性改变,细胞间的边界模糊,细胞内出现暗区。

3. 先天性青光眼在出生后的前 3 年,眼的胶原纤维具有高度弹性,角膜和巩膜的硬度还不足以抵抗眼压升高,升高的眼压可使眼球扩张。正常新生儿角膜直径一般为 10～10.5mm。出生后第一年增加 0.5～1.0mm。高眼压眼球扩张角膜也增大,特别是在角巩膜连接处。生后第一年角膜直径超过 12mm 应高度怀疑婴幼儿型青光眼。此后如仍持续高眼压,患儿角膜直径可达 16mm。眼球过度膨胀,牵拉角膜内皮及后弹力层,可发生线状破裂,房水经破裂处渗入引起角膜局部水肿,并与由于眼压升高所致的弥漫性水肿混合。后弹力层的断裂边缘卷缩,在内皮细胞层形成新的基底膜时,产生透明边缘,即为 Haab 线。Haab 线位于角膜近中央部分呈典型的水平方向线纹,但如发生在周边部,则线纹与角膜缘平行或呈曲线状。在角膜直径小于 12.5mm 时,一般不会出现后弹力层破裂。

3 岁以后因角膜胶原组织成熟、对眼压升高的抵抗力增强,如此时才开始有眼压升高,角膜正常不会变大,也较少出现后弹力层断裂。

第二节 前房与前房角

一、前房深度

青光眼的前房常有深浅度改变,可有加深、无变化、变浅,甚至消失等多种表现。原发或继发的闭角型青光眼一般前房变浅。原发性开角青光眼,正常眼压青光眼和其他继发青光眼,如色素性青光眼、激素性青光眼、囊皮剥脱性青光眼、上巩膜窦静脉压增高而引起的青光眼等,一般前房深浅度正常。先天性青光眼一般多深前房,恶性青光眼,由于房水流入玻璃体后,晶体虹膜隔前移,房角关闭,并引发恶性循环,可出现无前房。

二、房　水

正常房水为无色透明，在眼压的升高，特别是在短时间内眼压的骤然升高，如闭角型青光眼急性发作期，可引起葡萄膜（主要是虹膜）色素脱落。同时高眼压可破坏血-房水屏障，使蛋白质、某些细胞成分进入房水。另外，某些继发性青光眼，如色素性青光眼、囊皮剥脱性青光眼、晶体皮质残留性青光眼、晶体溶解性青光眼、继发于外伤、眼内出血的青光眼、继发于虹膜睫状体炎的青光眼，房水中也会有各种颗粒、细胞或有形物质。临床上表现为房水闪辉现象阳性，有的可见到前房内浮游颗粒，甚至有絮状渗出物。而那些眼压上升缓慢，对眼内色素影响小的青光眼类型，如原发性开角青光眼、正常眼压性青光眼等，则一般房水闪辉阴性。

三、前房角

前房的前壁（角巩膜）和后壁（虹膜）在周边部相会合，形成前房角。正常前房角在房角镜下观察，由前壁、后壁及二壁所夹的隐窝三部分组成。①前壁起于角膜后弹力层的终端，在房角镜下，是一条灰白色略为突起的线条，称为 Schwalbe 线，它是角膜与小梁的分界。小梁是前壁的主要成分，房角镜下是一条微带黄色的结构，宽约 0.5mm，透过它可隐约看见 Schlemm 管，是房水引流的主要区域。稍大的色素颗粒被小梁网眼拦阻，逐渐堆积，尤其在小梁的后 2/3 处色素最多。小梁的后界为巩膜突，为淡色的线条，也是前壁的终点。②房角的后壁为虹膜根部，此处有虹膜末卷，是虹膜最周边的环状波纹，是房角的后界。③介于房角前、后壁之间，即巩膜突与虹膜末卷之间是隐窝。由睫状体的前端所构成，房角镜下呈现一条灰黑色的带子，称为睫状体带。睫状体带表面有树枝状条索，跨过隐窝，称为虹膜突，是哺乳动物虹膜梳状韧带的遗迹。前房角的宽窄，主要与虹膜周边部隆起、平坦、前粘或后粘有关。通过前房角镜检查，可了解前房角的开、闭情况，还可了解前房角组织结构上的异常，新生血管的有无，色素的多少。同时，青光眼的手术部位主要也位于前房角。因此，前房角镜对前房角的检查，对青光眼的诊断、分类、治疗、判断预后及治疗效果都有重要的意义。

（一）前房角镜检查方法

参看前房角镜检查。

（二）前房角宽窄分类

一般认为使用前房角镜在原位检查时，能见到睫状体带，即属于宽角，如只能部分见到或不能见到睫状体带者，则属于窄角。

临床上多采用 Scheie 分类法，此法是按在前房角镜下越过虹膜能见到的房角结构多少来分级的。

宽房角（wide angle）：房角周边部比较平坦，静态下可见到全部房角结构，包括睫状体带及巩膜突。

窄角（narrow angle），又可分为四级：

窄角Ⅰ：虹膜周边不同程度隆起，动态下睫状体带可见范围增宽，或从不见变为可见。

窄角Ⅱ：动态观察只能看见巩膜突，看不到睫状体带。

窄角Ⅲ：动态观察看不到巩膜突和小梁网的后半部，但可见焦点线移位。

窄角Ⅳ：动态观察，除 Schwalbe 线以外，其余房角结构不能看见，但可见焦点线移位。

窄角Ⅲ不一定意味着房角关闭，这时需借助裂隙灯的光带来观察房角是否关闭，如果角膜后表面与虹膜前表面的光带存在着视差错位，则表示虹膜根部与小梁之间仍有细微空隙，如两个光带交于一点，才说明虹膜已经紧贴小梁，房角已经关闭。

（三）色素的分级

小梁上有色素沉着，随年龄增长色素逐渐增多，尤以下方小梁最明显，按程度不同可表现为灰色、浅棕色、棕色、甚至灰黑色。少数

人可始终保持小梁很淡的颜色。

色素的多少,与原发性青光眼,特别是原发性开角型青光眼的发生、发展无特别密切的关系。色素沉着多的不一定发生青光眼,而开角青光眼患者也可无过多的色素,相反地,许多类型的继发性青光眼,却可有相应的前房角色素沉着特征,有助于这类疾病的诊断。

(四)青光眼的前房角

1. 急性闭角型青光眼

(1)急性发作期:一般此期角膜水肿影响前房角镜观察,可用甘油滴眼减轻角膜混浊。房角闭塞是本病重要特征。房角镜检查周边虹膜与小梁面相粘,不仅在原位不能见到Schwalbe线的后之房角结构,动态检查也同样见不到小梁,此时,前房角已无空隙可供房水进入小梁排出眼外。若未形成周边虹膜前粘连,眼压下降后,闭塞之房角可再开放。若已形成周边前粘连,不仅加压后,就是眼压下降后房角也不会变宽,焦点线无移位。

(2)缓解期:急性闭角型青光眼急性发作后,眼压可自动降至正常范围。其原因可能是房角开放,也可能是睫状体受高眼压的损害而减少房水分泌,此时房角可能并未开放。因此,在缓解期进行前房角镜检查,了解房角开放与否,对于治疗措施,特别是手术方式(究竟选周边虹膜切除术或小梁切除术)有现实指导意义。

(3)慢性期:急性发作后,眼压不能自动降至正常范围,就属于慢性期。此时观察前房角,房角可能开放,也可能关闭。

2. 慢性闭角型青光眼　前房角的改变是慢性闭角型青光眼的重要体征之一。全部慢性闭角型青光眼患者的前房角都是窄的。

(1)早期:此期病例的房角不一定发生粘连,当出现瞳孔阻滞时,房角镜检查在高眼压下可见虹膜明显膨隆,根部呈波浪状,虹膜面与小梁面几乎相粘,房角部分关闭。此时加压或转动眼球可见房角范围加宽。当眼压下降至正常水平后,可能看见部分睫状体带和巩膜突。有些虹膜高度膨隆的患者,眼压虽在正常范围,但可见部分小梁面焦点线呈移位状态,这表明虹膜与小梁面之间处于同位状态,尚留有窄的间隙。若患者此时长期使用缩瞳剂,使虹膜长期处于充血状态,很容易引起房角闭塞。未用药物治疗而反复发作的早期慢性闭角型青光眼可以发生周边虹膜前粘连。

(2)发展期:发展期房角情况与早期并无本质区别,只是房角粘连的范围扩大,房角闭塞常在1/2圆周以上。同时四个象限的改变可能并不完全一致,一般鼻侧具有较好的可见宽度。房角粘连的部位通常自小梁网开始,呈锥形,宽底状或锯齿状。粘连的高度也不一样,可以粘于巩膜突、1/2小梁,甚至Schwalbe线。

(3)晚期:此期前房角大部分闭塞,可能残留部分有功能的小梁,但已不能代偿已增高的眼压。

3. 开角型青光眼　开角型青光眼前房角镜下所见与正常眼基本相似。其房角一般为宽角,有时也可为窄角,但无论眼压是否增高及其增高的程度与时间如何,房角始终是开放的。

闭角型青光眼在低眼压时房角也可以是完全开放的,眼压升高时房角关闭。因此,在高、低眼压状态下对比观察前房角的开闭,是区别开角青光眼与闭角青光眼的重要方法。

4. 先天性青光眼　婴幼儿前房角镜检查需在全麻下进行。如有角膜上皮水肿,需滴消毒甘油或用乙醇棉签擦去角膜上皮才能看清前房角的结构。

先天性青光眼,主要是由于前房角发育停滞或异常所致。前房角镜下的典型表现为:房角大于45°,虹膜附着于小梁网处或巩膜突上,不可见睫状体带,尽管Barkan's认为原发性婴幼儿型青光眼房角覆盖一层无渗透的薄膜,阻碍房水流出,但在组织病理学上一直没有足够证据支持这一论点。在前房角镜下,一般不能看见遮盖小梁的膜状组织。

5. 继发性青光眼

（1）葡萄膜炎继发青光眼：急性、复发性虹膜睫状体炎，特别是渗出型，由于房水中蛋白和纤维的出现，可导致虹膜后粘。完全虹膜后粘时发生瞳孔膜闭或瞳孔闭锁，后房水不能经瞳孔进入前房而潴留于后房。后房压力上升推虹膜向前，造成虹膜膨隆，使前房角变浅，甚至关闭，如果没有瞳孔阻滞，虹膜睫状体炎也可由于房水中渗出物存留于前房角发生机化牵引虹膜向前贴向小梁，使周边虹膜与房角前壁发生粘连。粘连的部位可以至睫状体带、巩膜突、小梁或直到 Schwalbe 线，其形状可呈细条索状，也可呈锥形、蓬形成宽基底形。随着病情加展，周边前粘连的范围和程度也不断进展，直到累及房角的大部或全周。另外，葡萄膜炎时还可由于房水成分改变，细胞或组织碎屑阻塞小梁网引起眼压升高。此时检查前房角时房角仍开放，但可见小梁色素增多或小梁上有小胶样渗出物。

（2）膨胀期白内障继发青光眼：膨胀的晶体体积增大，前后径增加，导致晶体-虹膜隔向前移动，前房变浅，房角变窄，甚至可使房角关闭。与此同时，晶体前移与瞳孔缘部虹膜更加紧密相贴，更容易由于瞳孔阻滞造成后房压力高于前房，使虹膜膨突并向前与小梁紧贴，造成房角关闭。

（3）晶体异位继发青光眼：晶体异位可由多种原因引起。但并非只要发生了晶体异位，就会发生继发性青光眼，两者无因果关系。晶状体向某一方向不全脱位时，前房角镜可出现房角宽度不均匀，在悬韧带断裂处房角隐窝特别深，在晶体向前方旋转处则房角变窄，如晶体半脱位嵌在瞳孔区或晶体脱入玻璃体后玻璃体嵌在瞳孔区或晶体完全脱入前房，均可引起瞳孔阻滞，使房角关闭。

（4）钝挫伤性房角后退继发青光眼：可表现出不同程度的房角后退，葡萄膜小梁网撕裂，巩膜突和睫状体裸露或虹膜根部和睫状体后移，或部分睫体带变宽和睫状体撕裂的裂隙出现，或在虹膜根部原附着处残留窄的色素环。睫状体裂伤的深层多层浅灰色，可形成新的房角境界。严重病例虹膜根部与巩膜突之间的睫状体带异常增宽。撕裂的睫状肌常呈浅灰色，表面可见残存断碎的虹膜突起及色素沉着。钝挫伤的早期多有明显裂隙境界，而晚期由于睫状肌萎缩，硬变和粘连形成，裂隙境界可消失。伤后经过较长时间，房角后退范围可减小，撕裂裂缝可自行封闭或形成周边虹膜前粘。故在钝挫伤后，应尽早作房角镜检查，并且与健眼对照。

（5）前房积血继发青光眼：多发生于复发性前房出血或出血量大，超过前房 1/2 者。可造成虹膜周边粘连。

（6）血影细胞性青光眼：玻璃体出血后 1 周至 1 个月，血影细胞（红细胞内血红蛋白逐渐逸出后形成的不规则、质脆、肿胀呈球形的细胞壳，僵硬，易碎）和少量 Heing 小体（红细胞中从胞膜微孔漏出的血红蛋白形成的变性珠蛋白）可机械性阻塞小梁网。此时前房角一般为典型的开角，可见少量黄褐色细胞覆盖于小梁表面。

（7）新生血管性青光眼：可由多种疾病引发。早期前房角镜下呈正常前房角或有不等量的新生血管。有时可见单一粗大血管越过睫状体，巩膜突分成小支达小梁甚至达到 Schwalbe 线。随着病情进展，前房角和虹膜面可逐渐覆盖一层纤维血管膜。此时眼压升高，但前房角可仍然开放。当新生血管组织收缩向前牵拉，可形成前房角部分虹膜前粘连，进而形成完全性周边虹膜前粘连，可导致典型的继发性急性闭角型青光眼。

（8）其他：色素播散综合征和剥脱综合征房角多开放，小梁上都有浓厚色素沉着。晶体溶解性青光眼，房角多为开角，在虹膜根部、巩膜突以及小梁面，有散在的灰白色或黄褐色丝状和片状沉积物。溶血性青光眼前房角呈典型的开角并有棕红色色素覆盖于小梁表面。虹膜角膜内皮综合征（ICE 综合征）可有

广泛的虹膜周边前粘连，向前可达到或超过Schwalbe线。

第三节 虹膜与瞳孔

一、虹 膜

(一)眼压升高引起的虹膜改变

一般在眼压很高的情况下，虹膜的继发改变较为明显。过高的眼压可使局部虹膜血液供应中断，导致缺血和虹膜萎缩。这种情况多发生于上半部虹膜。这种虹膜萎缩一般为楔形。高眼压和虹膜萎缩使色素从虹膜色素上皮脱落，因此，在虹膜表面和角膜后面，常见有细小色素颗粒沉着。楔形虹膜萎缩，是青光眼(特别是闭角青光眼)曾经有过急性发作的诊断依据之一。

(二)继发性青光眼的虹膜表现

各种类型的继发性青光眼，往往在眼压明显升高之前，就由于原发疾病的影响，产生相应的虹膜改变。①继发于虹膜睫状体炎的青光眼：前房内渗出物、渗出膜、虹膜前粘或后粘、虹膜膨隆。②继发于带状疱疹的青光眼：虹膜有节段性萎缩，但表现为条形萎缩，而非楔形。同时伴有色素脱落。③Fuchs综合征(异色性虹膜睫状体炎)引发的青光眼：虹膜基质萎缩，虹膜色素淡薄，但从不发生虹膜后粘，有的虹膜周边部可出现新生血管，常并发睫状体炎、白内障。④继发于眼外伤的青光眼：虹膜挫伤、脱色素、断离、出血，可伴有房角后退，前房出血及其他损伤。⑤继发于虹膜或睫状体新生物的青光眼，虹膜或睫状体的囊肿、肿瘤，使虹膜位置变化阻塞房角。新生物破溃的释放物亦可阻塞小梁。⑥新生血管性青光眼：虽然引起该种变化的原发病可有多种多样，但结果都可使虹膜、小梁网产生纤维血管组织，称为虹膜虹变。新生血管破裂可引起前房出血或玻璃体出血。

(三)两种特殊的虹膜类型

1. *膨隆型虹膜* 最常见。表现为全部虹膜向前膨隆，前房浅、房角易闭塞，且闭塞发生在房角入口处。

2. *高褶型虹膜* 此型较为少见。其特点为虹膜根部靠前附着于睫状体，并有丰富皱襞，虹膜面平坦，前房轴深近于正常，而周边前房极浅。因此瞳孔扩大时虹膜便拥挤于周边部并与小梁网紧贴，从而激发闭角青光眼的发生。

二、瞳 孔

(一)眼压升高引起的瞳孔变化

青光眼急性发作时，眼压上升达一定高度时，可使虹膜内瞳孔括约肌麻痹而造成瞳孔扩大。急性发作时，瞳孔常呈中度扩大且固定不动。长期持续高眼压，由于房角粘连牵拉虹膜及虹膜节段性萎缩，常造成瞳孔变形，多呈长椭圆形。

(二)继发性青光眼的瞳孔改变

除了高眼压引起的瞳孔改变外，原发疾病亦可引起瞳孔的相应变化：①虹膜睫状体炎：瞳孔缩小、虹膜后粘引起的瞳孔变形(典型者为梅花型瞳孔)、瞳孔膜闭等；②白内障手术后的瞳孔变形，虹膜萎缩引起的瞳孔扩大、晶体夹持等；③外伤：虹膜根部离断时的D型瞳孔、虹膜嵌顿时的梨形瞳孔、虹膜萎缩造成的不规则瞳孔等。

(三)瞳孔的对光反应

青光眼患者由于高眼压使虹膜瞳孔括约肌麻痹，可表现为直接、间接对光反应迟钝或消失，出现瞳孔散大、固定状况。随病情缓解，对光反应灵敏度可增高。有的患者长期不能控制的高眼压状态，使瞳孔括约肌、开大肌功能丧失，则出现永久性瞳孔固定。

第四节　晶状体与玻璃体

一、晶体状

(一)高眼压引起的晶体状改变

高眼压可引起细小的前囊下晶状体改变,被称之为青光眼斑,或称青光眼性囊下播散性白内障。表现为许多灰白色卵圆形或小点状混浊,位于前囊下晶体纤维末端,沿缝线分布。随着囊下新的晶体纤维增加,青光眼斑被逐渐推向中心。青光眼斑是过去有过青光眼急性发作的诊断依据。老年性白内障常因青光眼急性发作而诱发或加重。另外,在高眼压状态下虹膜脱落的色素也可附着在晶体前表面。

(二)继发性青光眼的晶状体改变

多种继发性青光眼均伴有相应的晶状体改变。①晶体肿胀性青光眼:可见于老年性白内障膨胀期和外伤引起的晶体膨胀。膨胀晶体推虹膜向前移位,使前房变浅。②晶体脱位性青光眼:可分为外伤性和自发性脱位两种。脱位的晶体往往嵌顿于瞳孔区。少数情况下也可发生整个晶体脱入前房或脱入玻璃体。③晶体溶解性青光眼,多见于老年性白内障过熟期,可表现为 Morgagni 白内障,即变性晶体皮质纤维逐渐分离为乳汁状物后,晶状体核下沉,加上晶体皮质水分持续减少,整个晶体缩小,囊膜皱缩,前房变深。④色素溶解性青光眼、虹膜睫状体炎继发的青光眼或 Fuchs 综合征时,晶体形态可无大变化,但晶体前囊膜可附着色素斑点。

二、玻璃体

一般情况下,青光眼的高眼压状态对玻璃体的影响较小,在某些继发性青光眼中,玻璃体有相应变化。①睫状环阻塞性青光眼,即恶性青光眼中,常有玻璃体后脱离,玻璃体与视盘之间的间隙为房水占据;②继发于无晶体眼或外伤后的青光眼,玻璃体物质可向前形成疝,堆挤虹膜,或直接进入前房;③许多种继发性青光眼,都可伴有玻璃体出血,如由糖尿病、外伤、视膜中央静脉阻塞、Ealas 病、Coat′s 病等继发的青光眼。

第五节　眼　　底

几乎所有类型的青光眼,都伴有眼底的改变。因此,眼底的改变对青光眼的诊断、鉴别诊断、疗效及预后的判断都具有重要的意义。

一、急性眼压升高的眼底表现

急性眼压升高,最多见于闭角型青光眼的急性发作期。高眼压对视网膜的机械性作用可引起视网膜血液循环障碍和视网膜神经纤维的轴浆流障碍。可表现为视盘和视网膜出血、水肿、渗出。有时可见视网膜中央动脉搏动,有时亦可引起视网膜中央或周围静脉阻塞,而表现为相应静脉纡曲、怒张及其回流区域的火焰状或片状出血、视网膜渗出、水肿等。在某些病人,也可诱发视网膜中央动脉或其分支阻塞,眼底表现为相应动脉变细,血流呈节段或中断和相应视网膜的缺血性青灰色,可伴有出血、渗出。

急性眼压升高后,如能在短期内使眼压降至正常范围,视盘水肿、渗出可在 1 周左右消退,视功能亦可能得到恢复。有的可遗留视盘颜色轻微变浅,生理陷凹轻微扩大。但一般无或少有神经纤维层的损害或青光眼杯的形成。

如果急性眼压升高持续较长时间，视网膜的各种损害持续并将加重，且会发生新的改变。最多见的是出现典型的视神经纤维束的缺损，视盘生理陷凹的显著加深。在这之后，即使眼压得到控制，但眼底已发生不可逆改变。渗出、水肿、出血可能消退、吸收，但将遗留视盘边缘切迹，青光眼杯、视网膜神经纤维缺损乃至视神经萎缩。

二、慢性眼压升高的眼底改变

慢性眼压升高最多见于原发性开角型青光眼，也多见于慢性闭角青光眼和色素性、激素性等继发性青光眼。慢性眼压升高可引起典型的眼底改变。慢性眼压升高引起眼底改变的机制目前主要认为是由于高眼压的机械性作用直接对网膜的损害和高眼压引起局部缺血造成视网膜的损害。

（一）视盘变化

慢性眼压升高引起眼底的最显著变化就是视盘变化。视盘的变化有一定的特殊性。对视盘形状的检查具有诊断、鉴别诊断、追踪观察、调整治疗、判断预后的临床价值。

1. *病理性陷凹* 目前普遍采用陷凹与视盘直径的比值(C/D)表示陷凹的大小。正常人中C/D≤0.3者占65%左右，C/D≥0.6者只占1.2%左右。因此，病理性陷凹的C/D值绝大部分在0.6以上。晚期陷凹达视盘边缘，C/D可接近1.0。病理性陷凹的形态可有多种：多数表现为陷凹同心性扩大并以垂直性扩大为主；少数可表现为陷凹局限性地向某一方向，如颞下或颞上方扩大；多数病人还可见陷凹加深，筛板组织消失，筛板孔显露等表现。

正常人一般两侧杯盘比值大致相等。双眼C/D之差≤0.2者占98%之多。双眼杯盘比不对称常见于青光眼患者。通过观察无临床症状的人双眼杯盘比，比较两眼C/D比值之差值，由其不对称性，常可识别经常保持高眼压的一眼。因此可认为，不对称的杯盘比，可能是一个与高眼压有关的后天性特征。但要注意排除生理凹陷先天性异常扩大。

2. *盘沿变薄* 视盘边缘与陷凹之间的组织称为盘沿，由视网膜神经节细胞轴突和毛细血管构成。正常盘沿宽窄均匀，呈橘红色。盘沿神经纤维的减少使陷凹扩大及出现视野缺损。C/D值可间接提示盘沿是否健康，但易受其他因素的影响。可采用盘沿与视盘的面积之比(R/D)，能客观、敏感地反应盘沿组织受损的程度，但推算较麻烦。在直接眼底镜下，用强光照射盘沿可在视盘边缘出现半月形阴影。间接提示有盘沿变薄。盘沿变薄一般不受陷凹大小的影响。

3. *视盘血管的改变* ①动脉搏动：当眼压升高超过眼动脉舒张压而又小于眼动脉收缩压时，可出现视网膜中央动脉搏动；②血管屈膝、血管架空：随着病理性陷凹的加深、加宽，走行于该区的血管呈屈膝状从陷凹底部爬出视盘边缘。病理性陷凹底部的小血管可因陷凹加深而架空，晚期可塌陷于底部；③视盘边缘出血：多在病情进展时发生，表现为视盘周围、特别是颞上、下边缘沿视网膜神经纤维层的线状出血。

（二）视网膜神经纤维层缺损(RNFL-D)

轻度的RNFL-D可出现在视野缺损之前，被认为可以做为早期诊断青光眼的指征之一。明显的RNFL-D用眼底镜检查即可发现。一般可分为两种类型。

1. *限局性* 表现为在Bjerrum区白色条纹状神经纤维区，出现与视盘边缘连接或接近视盘的暗区，边界分明。缺损区从视盘向周边呈楔形分布。走行于该区的网膜血管裸露，动脉壁反光增强。

2. *弥漫性* 辨认比限局性困难。可表现为视网膜神经纤维失去条纹样结构，呈颗粒状。

三、继发性青光眼的眼底改变

各种继发性青光眼，在眼压升高时或升

高之前，在眼底有青光眼性改变之时或之前，可伴有原发疾病。如糖尿病性视网膜病变、视网膜中央静脉阻塞、视网膜脱落、视网膜劈裂、视网膜恶性黑瘤、Coat's 病、Eales 病等所引起的相应眼底改变，在此不再累述。

（陆　宏）

第 三 篇

术前检查

第七章　视功能检查

第一节　视功能检查方法

青光眼的视功能检查过去常通过不敏感的国际标准视力表测定其中心视力和比较敏感的动、静态视野计测定周边视力来判断。然而，这些检查在青光眼早期是不敏感的或不全面的、甚至无法了解青光眼的功能状态。近年来，许多敏感的测试手段，如色觉、对比敏感度、黄斑光觉敏感度、视诱发电位和全自动视野计，能发现和证实青光眼早期的视功能损害。

一、中心视力

视力检查包括远视力和近视力检查，在青光眼病人视力检查仅作为一种初步检测手段，只能粗略地估计视功能状态，便于向病人交待病情和术前术后比较。但许多病人视野明显缩小而中心视力可能正常，单纯的视力检查来评价青光眼患者的视功能状态是远远不够的。

二、视　野

青光眼病人的视野检查是最为重要的，无论在疾病的诊断方面还是在预后判断及疾病的监控上都有其独特的价值。特别是近十几年来问世的计算机自动视野计检查，灵敏度高，不仅能定性，而且能定量，是青光眼早期诊断最为敏感的检查手段(详见第八章)。

三、色　觉

色觉主要属于黄斑部的功能，较为敏感的色觉检查方法有色相排列试验如 PanelD-15 和 FM-100hue。近几年来，一些研究者用色光 VEP 和色光 ERG 来检查感色光细胞功能，同样可以反映黄斑部功能。

四、对比敏感度

对比敏感度是形觉功能的一种定量检查方法，它是通过测量视觉系统感受不同空间

频率正弦光所需的对比度，来分析视觉系统对不同空间频率信息的传递特征。如果两个区域在空间范围内相互靠近，辨认他们之间亮度差异性的能力称为空间对比敏感度；如果两个可见区随时间先后而出现的，则辨认这种亮度差异性的能力叫做时间对比敏感度。

对比敏感度更能反映视功能水平，可作为青光眼早期诊断的一个敏感指标。所用的检查手段包括激光干涉条纹或用电视屏显示正弦条纹或计算机来控制，检查中或控制光栅的空间频率及对比度（空间对比敏感度），或用不同频率（2.5、5、10、20、或 28Hz）闪烁光（时间对比敏感度）来完成。

五、黄斑区光觉敏感度

可用 Octopus 静态视野计或 Humphery 视野计测定中心 8°范围内 58 个点的光阈值。

六、视觉电生理

视觉电生理检查包括视网膜电图（ERG）、眼电图（EOG）和视诱发电位（VEP）。在青光眼诊断中较有价值的检查方法是图像 ERG（P-ERG）和图像 VEP（P-VEP）。

第二节 青光眼视功能改变

一、中心视力

在急性闭角青光眼，中心视力的损害往往与眼压升高等症状同时发生。随着眼压升高，视物模糊或视力急剧下降，当青光眼急性发作眼压异常升高时，中心视力可降至眼前手动甚至光感，如果短期内眼压得到控制，视力可恢复至正常。这些病人中心视力下降而不一定伴有视野的改变。

在开角青光眼及慢性闭角青光眼，由于眼压缓慢增高，而中心视力损害不明显。有时视野呈管状而中心视力却正常。所以普通的中心视力检查并不能反映视功能的损害程度，也不宜用来判断手术效果及对病人的随访观察。

二、视 野

虽然有许多敏感的检查手段来测定青光眼病人的视功能损害，但视野检查目前仍然是最敏感、最有效的方法。无论在青光眼的早期诊断，还是疾病的监控及了解视功能损害的特点都有独特之处。青光眼早期的视野缺损用 Goldmann 视野计检查可发现旁中心暗点、鼻侧阶梯、颞侧契形缺损；如果用计算机自动视野计，可表现为平均缺损增加、短期波动和长期波动增高。在疾病早期，在行将发生视野缺损区表现为光阈值增高。详见有关章节。

三、色 觉

青光眼直接损伤节细胞及其轴索，故可干扰色觉过程。青光眼病人的黄蓝色觉较红绿色觉受累更早，色觉障碍与视野缺损的程度密切相关，但偶尔有晚期视野改变而色觉仍正常的情况。色觉障碍发生于青光眼早期，有时先于视野变化。许多资料表明，色觉障碍和光觉敏感度降低明显相关。

四、对比敏感度

青光眼表现有空间和时间两种频率的对比敏感度异常，这种异常可以出现在青光眼早期，甚至出现在视野缺损前。空间频率对比敏感度首先损害高频部分，随病情加重则全频率受累，对比敏感度丧失的程度与视野损害的程度密切相关；而时间频率对比敏感度则主要以中间频率（10～30Hz）下降明显，时

间对比敏感度异常与 P-VEP 的潜伏期延长有关。

空间对比敏感度在正常人与早期青光眼病人之间有较大范围的重叠。而在中和重度青光眼组中几乎没有与正常人有重叠，而时间对比敏感度在对青光眼与正常人的鉴别中较空间对比敏感度更好。青光眼患者对≥10Hz 的平均闪光敏感度较正常人为低。

第三节　视觉电生理检查在青光眼中的应用

一、ERG

1. *闪光 ERG*　在急性青光眼中，闪光 ERG 可高于正常或低于正常，这取决于高眼压对视网膜脉络膜血循环损害的程度。轻度损害可使闪光 ERGb 波振幅高于正常，重度损害则使 b 波振幅降低。当眼内压升高超过眼动脉舒张压时，则闪光 ERG 振幅明显降低甚至记录不到反应。如果眼内压超过眼动脉收缩压 2h 以上，则闪光 ERG 熄灭。许多病人青光眼急性发作缓解后，ERG 振幅可恢复至正常。

一般情况下，原发性开角青光眼的闪光 ERG 没有明显改变，但有作者报道，即使药物控制眼压，其 ERG 亦有异常，表现为明视 ERG 反应降低，红光 a 波降低，由三谷变为二谷或一谷，潜伏期增加。

2. *图形 ERG*　图形 ERG 是监控青光眼视功能变化的较为敏感的方法。图形 ERG 对眼内压的升高很敏感，当眼内压大于 4.0kPa（30mmHg）时，就表现出图形 ERG 的振幅明显降低、峰时间延迟。如果没有发生视野和视乳头等的病理性改变，在眼压恢复正常后，图形 ERG 振幅也恢复至正常。杯盘比扩大和有视野缺损改变的病人，尽管把眼压降至正常，图形 ERG 的振幅仍低于正常。

在青光眼病人的眼压降至正常之后，在没有缩瞳等其他因素影响图形 ERG 振幅时，图形 ERG 振幅的高低与青光眼病人视乳头杯盘比的大小和视野缺损范围有关，根据病变程度的不同，青光眼病人可表现为图形 ERG 峰时间延迟，振幅不同程度的降低以至消失。

二、VEP

原发性开角青光眼病人及高眼压者 P-VEP P100 峰潜时比正常人延长，振幅比正常人降低。峰潜时延长应归于神经节细胞及其轴突受损所引起的传导障碍。最佳刺激信号是快速翻转的粗大图形，即低空间频率和高时间频率最为敏感。如果采用大方格、较高刺激频率、分视野、多通道记录法将刺激野分成 1/4 视野或（和）半视野、中心视野进行图形 VEP 检测，能早期查出青光眼所致的视野缺损。其 VEP 特征为 P100 波峰潜伏时延迟和波振幅值降低，或某几个分视野 VEP 异常。VEP 的 P100 波峰潜伏时延长与青光眼杯盘比及视野损害程度呈显著正相关，也与视野缺损的类型有关。用不同色象图（黑/白、红/黑、蓝/黑、大格、遮挡中央）刺激检测青光眼 VEP，结果以黑/白小方格刺激的阳性率最低，其余四种方法相似，以青光眼的旁中心暗点的图像 VEP 阳性率最高，象限缺损时次之。

三、振荡电位

青光眼急性发作可致视网膜中央静脉阻塞，这时选择振荡电位（OPs）检查，可早期发现视网膜血管系统病变，同时对缺血型或非缺血型视网膜中央静脉阻塞的早期分类及早期治疗和预后判断都有较大价值。QPs 检测在青光眼性视网膜血管病变的早期发现方面的敏感性高于 ERG，更高于临床体征的发现。

（陈　[illegible]）

第八章　视野检查

第一节　视野检查与方法

一、视野的基本概念

当注视眼(单眼或双眼)固视时所能看见的空间范围称为视野(visual field)。正常视野包含以下两个方面:①视野的边界达到正常范围。一般正常单眼的白色视野平均值为约上方55°,下方70°,鼻侧60°,颞侧90°。蓝色、红色、绿色视野依次递减10°左右。由于眼眶和鼻梁的影响,视野的外界呈不规则椭圆形(图8-1)。②全视野内各部位光敏感度要正常,即除生理盲点以外,正常视野内不应有光敏感度下降的区域或暗点。

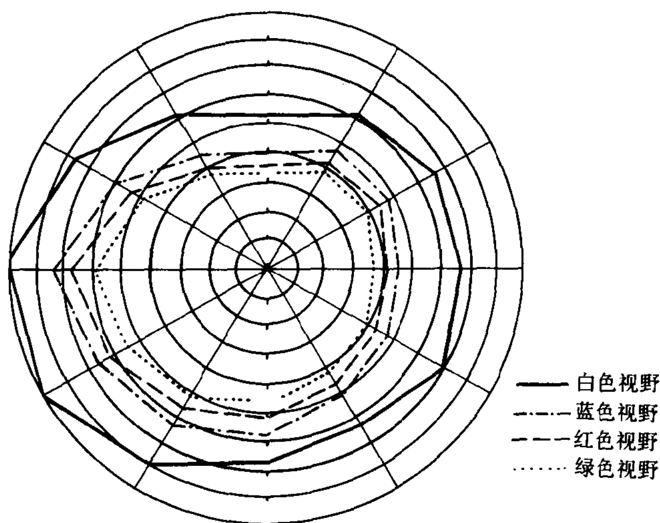


图8-1　正常单眼(左)视野范围

正常视网膜上各点的光敏感度是不同的。黄斑中心凹处视锥细胞密度最高,对光的敏感度亦最高。视网膜其他部位随偏心度增加光敏感度逐渐下降,而视盘本身无感光功能。所以正常视野中以中心固视点的光敏感度最高,而在视野颞侧旁中心区有一与视盘相对应的绝对性暗点,即为生理盲点。生理盲点的位置一般较为恒定,其中心位于中心固视点颞侧15.5°,水平径线下方1.5°,多呈边界整齐的垂直椭圆形,大小约为6×8°。生理盲点又可分为两个部分:①绝对暗点:与视盘相对应,其大小与视标刺激强度无关。②相对暗点:围绕绝对暗点,与视盘周围视网膜相对应,该部视网膜敏感度低。因此,在一定条件

下，所用视标刺激强度越小，测出的生理盲点就越大。

对于视野范围内各不同部分光敏感度的差异，Traguair 将视野描绘成一个三维空间，称为视岛(island of visual)。在这个三维图中，X 轴和 Y 轴分别以距离注视点的度数为坐标线，Z 轴为视网膜的光敏感度(图 8-2)。这样，视网膜上每一点都在视岛上有相对应的位置。与黄斑中心凹相对应的固视点光敏感度最高，构成视岛顶峰。与周边视野相对应的周边视野光敏感度较低，构成视岛中较低的周边部。视盘本身无感光功能，生理盲点在视岛上形成颞侧的一垂直深洞。视岛上任何一点的垂直高度都表示该点的视敏感度，同一视敏感度的各点连成的线称为视岛的等高线，即等视线(isopter)。从视盘的任一径线作一垂直剖切，可得到一张二维剖面图，可以观察此径线上视网膜上各点的光敏感度。

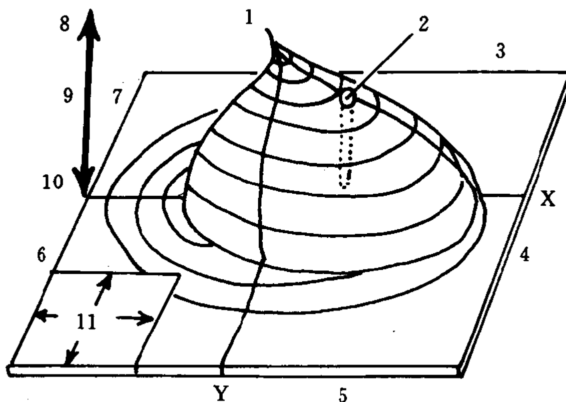


图 8-2　以三维结构显示的视丘

Z 轴为网膜敏感性，X、Y 轴为离开注视点视野位置的度数(Anderson，1987)。

1. 注视点；2. 盲点；3. 上面；4. 颞侧；5. 下面；6. 鼻侧；7. 视网膜敏感性；8. 暗视标；9. Z 轴；10. 亮视标；11. 离开注视点的度数。

视野又可分为中心视野(30°范围以内)和周边视野(30°范围以外)。另外，习惯上称 5°～25°之间的区域为旁中心区域或 Bjerrum 区。

二、视野检查的历史

Hippocrates(公元前 460～380 年)首先提出了视野和视野缺损的概念。19 世纪中叶，Albrecht Von Graefe 首先将视野检查引入临床眼科，设计并制造了第一台视野计(实际上只是一块 3 英尺×4 英尺的黑板，其中心有一固视点，用粉笔做视标)，并首先报道了青光眼旁中心视野缺损和周边视野收缩，还提出了青光眼视野缺损可发生在视力下降以前。1869 年，Richard Forster 发明了第一台弧形视野计。1889 年 Bierrum 推出了 Bjerrum 视野屏，可首先将暗点分为相对暗点和绝对暗点，并指出了青光眼的暗点多分布在旁中心区的特征。1893 年 Groenouw 首先提出了等视线的概念。继后 Goldmann 推出了投射式半球形视野计，其特点为视标大小、亮度能精确控制，半球形白色背景照度均匀且能够校正。1962 年，首台静态视野仪即 Tiibingen 视野仪问世，设计者为 Harus 和 Aulhorn，可通过递增视标光刺激强度测定静态光阈值。进入本世纪 80 年代，电子计算机技术飞速发展，以 Fank hauser 推出的 Octopus 视野仪为起点，各种计算机自动视野仪相继问世，并以其精确、快速阈值定量测定很快誉满全球，使临床视野检查进入了新的时代。

三、常用视野检查方法

以是否使用视野计将视野检查法分为以下两种。

(一)对比视野检查法

基本原理是令患者受检眼与检查者对侧眼相互对视，相距约 1m 左右，检查者直接观察受检眼的固视情况，并在两人之间从周边向中央移动手指、棉签、点光源等作为视标，通过比较患者与检查者自己的视野来粗略判断患者的视野情况。

（二）视野计检查法

一般临床上又可分为动态视野检查和静态视野检查法。

1. *动态视野检查法* 即用同一刺激强度视标从某一不可见区域，如视野周边部或暗点中心，向可见区域移动来探查不可见区与可见区交界点的方法。此法主要用于测绘等视线和暗点范围。实际上暗点的边界也属于等视线。

2. *静态视野检查法* 静态视野检查方法是在本世纪70年代末逐渐兴起的，现已广泛应用，特别是用于研究青光眼的视野改变。它的特点是用各种不同亮度的刺激物测量在视野范围内（一般均选中心25°～30°内）的某一径线上的某一固定点的视网膜对光的敏感度，即该点视网膜的光阈值。在检查开始时刺激物亮度低于其阈值，此时该刺激物不被患者看见。以后将刺激物亮度逐渐增加，至患者恰能看见为止。据此可得出被检查点的光敏感度。或者检查开始时刺激物的亮度为假设该点可以看见的亮度，测试患者是否能看见此亮度的刺激物，来判断此点视网膜的光敏感度是否正常，或是否有暗点存在。静态视野检查法又可分为静态阈值检查法和超阈值静点检查法。

（1）静态阈值检查法：是视标不动，通过逐渐增加视标刺激强度来测量视野中某一点的光敏感度或光阈值的方法。目前，计算机自动视野计采用以下两种方法来测定光阈值。①递增法或极限法：即视标以较小间隔、相等的步长从小到大增加刺激强度，以受检眼从不可见到第一次看见的视标刺激强度作为光阈值；②阶梯法：即递增与递减两种方式合并，如第一个视标被看见，则下一个测试视标自动递减刺激强度，反之如视标未被看见，则递增刺激强度。阶梯法目前较多运用于自动视野计。

（2）超阈值静点检查法：是在某一视野范围内，如某一等视线内，用超阈值视标来检查暗点的方法。其基本原理是在某一等视线上，某视标为阈值视标，但该视标在该等视线内则为超阈值视标（即阈上视标），因为越接近中心固视点，视网膜的光敏感度越高。正常人超阈值视标在其等视线内任何一点（生理盲点除外）均应被看见，若某一点看不见，则可能存在暗点。

超阈值静点检查主要有以下两种方法：①单一水平超阈值视标检查某一视野区；②根据视网膜光敏感度随偏心度增加而逐渐降低的规律，根据偏心度补偿性增强或降弱视标刺激强度，从而避免单一水平超阈值视标在受检区中心部刺激强度偏高，而在周边部刺激强度偏低所造成的中心区浅暗点的漏诊而在周边部出现假性暗点等误差。此方法又称为阈值相关法。

在超阈值静点检查中，所有未看见的点均应重复测试。同一检查点至少2次未看见才可认为是不可见点，避免因被检查者眨眼或思想不集中而失误少数视标。

在作静态视野检查时，因为呈现的刺激物在被患者看见后至作出回答反应时均不移动，其结果不受刺激物移动速度和患者反应快慢的影响，因而检查的结果可变性较小。特别是对于青光眼的患者，可早期发现小而孤立的暗点或视野缺损，可了解缺损区光敏感度丧失的情况，提供定量性测定，有利于追踪观察。但静态视野检查耗时太长，在一定程度上限制了其在临床上的应用。

四、常用视野计及其使用方法

自 Von Graefe 首先将视野检查引入临床眼科以来，随着基础研究和临床研究的不断进展，使人们对视觉生理和解剖知识有了不断加深的了解和认识。各种视野计相继问世，使视野的检查水平不断提高。而各种视野计均有自己的相对适用证和优缺点。在科研、临床工作中，要善于分析病情，结合各方面因素综合考虑，选用相应的视野计进行视野检

查，才能达到最好的效果。下面介绍几种常用视野计。

（一）正切视野屏

这种视野计（图 8-3）为 1889 年 Bjerrum 所推出，因其经济、简便，至今仍在沿用。由黑呢或黑绒布制成的无反光布屏，背面为白布，通常长宽各 1m 或 2m，中心为固视点。在 8 或 12 等分子午线上用黑线在背面作经线标记。在离中心 5°、10°、15°、20°、25°处用黑线作环形标记。视野屏中心有一直径 3～5mm 圆形白色固视点。视野屏的照明应来自被检查者后上方，一般采用 7 英尺（2.13m）烛光亮度照明。视标用不反光的纸或布制成，大小不一，如直径分别为 1mm、2mm、3mm、5mm、10mm 等，颜色又可分为白色、蓝色、红色、绿色等。视标的手柄一般长约 1m 左右，并包被有黑色无反光物，故一般用木棍外包黑呢或黑绒布。最好将视标隐没于视标棒中。同时视标不能有不整齐的闪光边缘或闪光的金属缘。

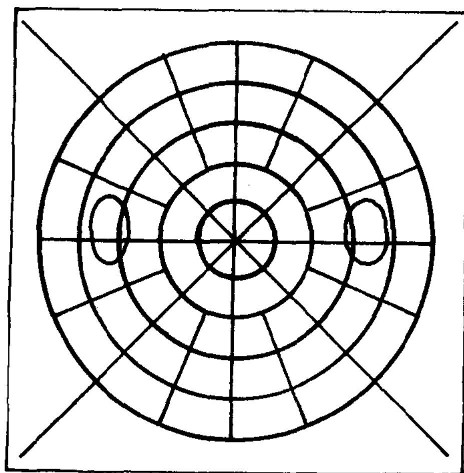


图 8-3　正切视野屏示意

检查一眼时，被检查者另眼遮盖，坐于视野屏前 1m 或 2m，下颏、头额部固定在颏架上，被检眼必须持续固视正前方的固视点，眼及头部均不可转动。如被检眼的屈光不正在 1D 以上，应配戴矫正眼镜检查。根据被检查者视力取大小不同视标，先将视标由颞侧约 20°左右沿水平子午线逐渐向中心移动，在 13°～18°位置是应该看不见视标的，将其范围用黑色大头针插上，此即是生理盲点位置。然后每隔 15°或 30°子午线上由周边向中心方向作垂直移动视标，被检者随时指出是否能看到视标。如果发现缺损，应改为每 5°或 10°子午线仔细检查出其界线。检查完毕，将结果转录在记录纸上，可以连接成等视线或暗点。如果是使用彩色视标，用相应颜色的笔记录。

正切视野屏结构比较简单，检查方法并不复杂，但对检查者的技能要求较高。认真、精确的检查，可以检测出生理盲点的范围，中心视野（30°范围内）内的相对性及绝对性暗点。在条件简陋的情况下，有助于青光眼视野改变的早期发现，并在一定程度上追踪其变化情况。

（二）弧形视野计

弧形视野计有许多种，但其基本原理是相似的。最典型的弧形视野计设计为一半径为 330mm 的半环弧板（图 8-4）。弧板背面刻有偏心度。一般采用白色背景。用手持不同颜色的视标或不同颜色的投射光作为刺激物，通过旋转半环弧板测定不同经线的视野范围及可能存在的暗点。

检查一眼时，被检查者另眼遮盖，坐于视野计前，下颏及头部固定在颏架上。检查眼固视固视点，注意点与视野屏检查时相同。检查一般自颞侧开始，先查出生理盲点，使被检查者理解视野中暗点的概念。检查者将视标由外向中心在弧板上做垂直移动，视标在视野中出现或消失时被检查者随时指出是否看见视标。一般检查时每隔 15°或 30°子午线上检查 1 次。必要时可更换视标大小、颜色。最后将各子午线上所看见之位置连接起来，即为视野范围。

弧形视野计一般用作周边视野的检测，对视野内的暗点敏感度没有视野屏高。因此，

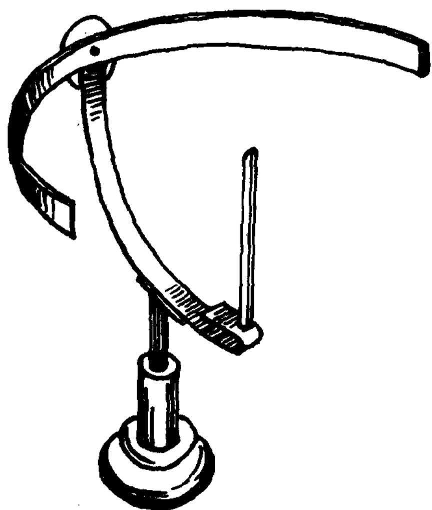


图 8-4 弧形视野计

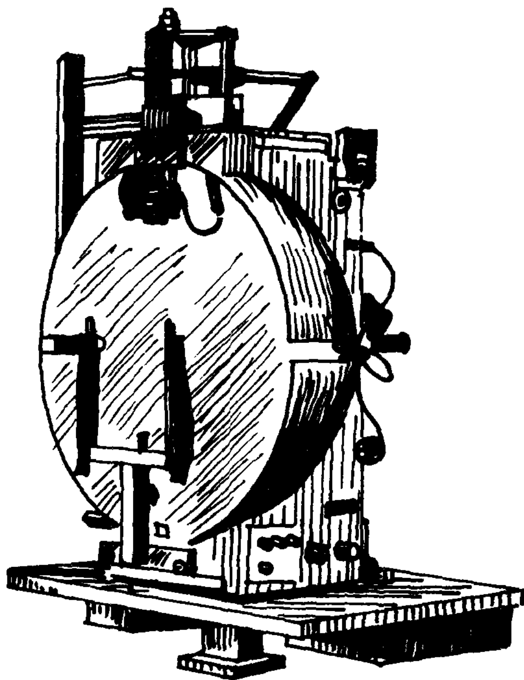


图 8-5 Goldmann 半球形视野计

弧形视野计对早期青光眼的视野改变的发现与监测作用不是很大。

（三）Goldmann 视野计

Goldmann 视野计的设计，使检查条件有可能获得一致。因此，自此种视野计问世以来，得到了广泛应用（图 8-5）。不同公司生产的 Goldmann 视野计，其各种技术参数，如背景颜色、照明度、检查距离、刺激物的大小和颜色都保持标准条件。这样，保证了检测结果的可重复性。

Goldmann 视野计多为半球形投射式视野计，背景为 1/3m 的半球形，既能检查中心视野，也能检查周边视野。半球内面为均匀白色背景，其亮度为 31.5a（Apostilb、阿熙提），每次检查前先调节校正其亮度，使其达到标准。

视野仪的刺激物的强度、大小和位置都可通过视野计背面的三条横槽和操纵杆随意调节。

视野计背面右上方，有三条横槽，各有一横杆在其中。①第一横槽：为亮度细调横槽，可在 a、b、c、d、e 五个位置上移动，e 档无滤光片，光线可 100%通过，其余各槽装有不同滤光片，使视标刺激强度从 a 档到 e 档以 0.1 对数单位（0.1Log）递增，即从 1.25 倍递增。②第二横槽：为亮度粗调横槽，标有 1、2、3、4 四个档次。从 1 档到 4 档，视标刺激强度以 0.5 对数单位（0.5Log）递增，即各档光线亮度相差 3.15 倍。③第三横槽：为调节视标面积大小的装置。横杆可在 0、Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ 六个档次上移动。各档通过不同口径的光圈控制视标大小。从 0 档到 Ⅴ 档，各级数视标面积分别为 $1/16mm^2$、$1/4mm^2$、$1mm^2$、$4mm^2$、$16mm^2$、$64mm^2$。各级数之间相差 0.6 对数单位（0.6Log），即 4 倍。

新型的 Goldmann 视野计，增加了一个横槽，可在“一”或“二”上移动。此为大幅度减低光强度的装置，为做静态视野检查用。“一”可减弱 2 对数单位（2log），即减弱 100 倍，“二”可减弱 4 对数单位（4log），即减弱 10 000 倍。

刺激物在视野计内表面上的装置，由安装在视野计背后的操纵杆控制。控制杆可按

检查者的需要，在记录纸上来回摆动。操纵杆在视野左侧时，刺激物在被检查者左侧，即左侧视野半球上。如需将刺激物从左侧移向右侧时，需先将操纵杆移向下方，经过记录纸下方边缘的弧形箭头处，才能转至右侧。

在视野计固定架的前方有安置镜片的固定架。对于有屈光不正而要矫正视力的被检查者，可将所需镜片置于镜片固定架上。镜片高低应与眼位一致，并且尽量靠近眼球但不能与眼球接触。

另外，视野计尚有监视系统，即位于视野计后部的望远镜。通过此望远镜，检查者可自始至终注意观察被检眼是否在正中位置(眼球在望远镜中多为一倒像)。调节此望远镜，可在某一前后方位上视野中出现一清晰的半尺刻度，此刻度可用来测量被检眼的瞳孔直径。

在使用 Goldmann 视野计检查视野时，应在暗室中进行。被检查者两眼分别检查。将未检眼用白色半透明遮片遮盖，以免该眼产生暗适应而影响结果。此点非常重要。视野的检查应在光适应条件下进行。因此，如果使用黑色遮盖片时，需让被检眼有光适应能力后才能进行检查。

当遮盖好未检眼后，嘱被检者下颏、前额紧靠头部固定架的下颏托和额带。检查者调节头部固定架的位置，同时从后部的望远镜中观察被检眼的位置是否居中，并可测出此时受检眼瞳孔的大小。作好各项准备后即可进行视野检查。

Goldmann 视野计可用于动态视野检查，也可用于静态视野检查。①动态视野检查法：根据被检查者视力情况，选好刺激物大小和亮度，一般从 1～2e 开始，从周边向中心以每秒 1°～3°速度移动。被检查者看到刺激物后按蜂鸣器示意。此时，检查者需从望远镜观察被检查眼是否固视良好。如此每隔 15°～30°检查全圆周，连接各点，即为 1～2e 等视线。用同样方法可测出其他不同大小、强度组合刺激物的等视线。②静态视野检查法：即用不同亮度的刺激物测量视野中某一子午线的固定点的光敏感度。一般从中心开始，每隔 2°检查 1 次，选用 I 号标从最低亮度开始。每个刺激物呈现 0.5～1s，如被检查者无反应，停止 2s 后再作第二个刺激物检查，以减轻明适应的干扰。第二刺激物的亮度比第一个刺激物强 0.1Log 单位，这样可以提高结果的准确性。

在使用 Goldmann 视野计时，还应注意以下问题：①检查前取得被检查者理解，并向其介绍检查的方法、注意点，取得对方充分理解、合作。②在正式检查前，使被检查者在其视野范围内看到不同大小、亮度的刺激物，并且学会使用蜂鸣器传递信息。③被检眼一定要保持对固视点的固视状态。④测量受检查眼的瞳孔大小，从而判断结果的可信程度。⑤查周边等视物(30°以外)时，需去除矫正镜片。⑥了解受检查眼屈光系统、眼底的功能、病理状态，以便于更加科学、准确地解释视野检查结果。

(四)自动视野仪

随着科技的进步，各种由计算机控制检查程序的自动视野仪相继问世。目前的自动视野仪是根据静态视野测定原理设计的。种类包括 Humphrey 视野分析仪、Octglns 自动视野仪、Dicon AP 3000 自动视野计、Fieldmaster 视野仪、Competer 视野仪。这些自动视野仪可以通过符号图、数字图、剖面图、灰度图来精确、定量检测和分析视野。

五、影响正常视野的因素

视野检查属主观视功能检查，检查结果受到多种生理、心理、物理因素影响。因此，在视野检查和对检查结果的分析中，要充分考虑到这些因素的存在，尽量避免其对检查结果的干扰。主要的影响因素有：

(一)年龄

随年龄增加，视网膜平均光敏感度下降，

等视线向心性缩小。主要原因有:①随年龄增加,视网膜神经节细胞衰退,神经纤维数目减少;②晶体随年龄增加混浊度增加,透光率减少,降低了视标的实际刺激强度;③反应时间延长,可使动态视野检查所测得的视野范围小于实际可见的视野范围。按 Octopus 的标准,24 岁以后,每 10 年平均光敏感度下降 1dB。

(二)受检眼的明适应或暗适应程度

在暗适应状态下,除黄斑中心凹以外,视网膜对光的敏感度提高,可使视岛峰尖相对扁平。反之,在明适应状态下,黄斑部的功能处于最佳状态。因此,在作视野检查时,受检眼应充分适应视野计背景照明,否则不同适应程度可使视网膜处于不同的应激状态,得到不同的视野检查结果。

(三)瞳孔大小

瞳孔过大或过小均可能影响视野检查结果。瞳孔过小,可使进入眼内的光量减少,(使视网膜向暗适应方向转移)可引起平均光敏感度下降或等视线向心性缩小。另一方面,瞳孔过大可增加晶体的像差效应,减小景深,影响视网膜成像质量。

(四)屈光状态

未矫正的屈光不正不能使视标在视网膜平面形成焦点,未形成焦点的物像与实际物像略大,但视标的刺激强度却下降了,从而可产生弥漫性光敏感度降低和等视线向心性缩小。因此,视野检查,特别是中心视野检查时,应常规根据受检眼的屈光状态和受检查者的年龄选用合适的矫正镜。

(五)其他

最主要的是学习效应,即再次接受视野检查时,等视线往往比初次结果略大,其在周边视野检查时更为明显。其原因可能是通过实践使视网膜周边部实践较少的感光区敏感度增加。但随复查次数增多,学习效应影响减小。另外,受检查者文化层次、性别的不同,也可对视野检查的结果产生一定影响。

第二节 青光眼的视野改变

一、青光眼视野改变的解剖学基础

青光眼视野改变的基本形式是视神经纤维束性视野改变。因此,为了对青光眼的视野缺损进行检查与研究,应该首先对视网膜的解剖学结构,尤其是视网膜神经纤维束的分布状态、位置及其在视乳头上的部位有所了解。

视网膜上 1 个至数个视杆细胞连接于 1 个视网膜神经节细胞,而 1 个视锥细胞只连于 1 个神经节细胞上。神经节细胞的轴突在视网膜(即视网膜神经纤维)、视乳头经视神经达外侧膝状体的整个过程中,均有其确定的位置。视网膜神经纤维大致可分为三个部分:①黄斑视盘束神经纤维:起源于黄斑部,呈直线进入视盘颞侧。②上下方弧形神经纤维:来自黄斑颞侧及其上、下方,分别从颞侧水平径线上下方呈弧形绕过黄斑,进入视盘上、下极。弧形神经纤维在视野上投射于上下 Bjerrum 区和鼻侧周边视野部位,这些区域是青光眼视野缺损的好发部位。③鼻侧放射状神经纤维,起源于视网膜鼻上和鼻下象限,呈放射状进入视盘鼻侧(图 8-6)。

视网膜神经纤维分布的特点起源于胚眼的发育过程。胚胎早期,黄斑中心凹位于眼底颞侧的周边部,所有神经纤维均呈放射状分布。随胚胎眼的发育,黄斑中心凹逐渐向眼底后极部迁移,致使黄斑颞侧形成一无血管、无神经纤维跨越的解剖学空隙,同时使黄斑颞侧及其上下方的神经纤维由放射状变为弧形走向。

视网膜神经纤维还有以下分布特点:起

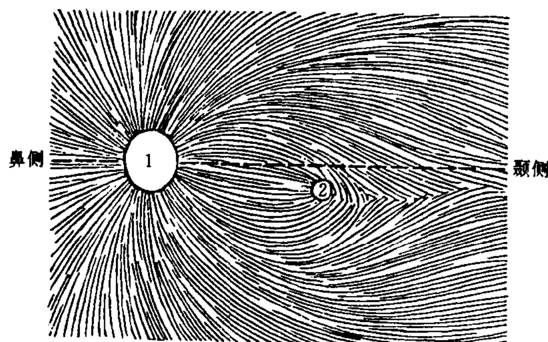


图 8-6　正常视网膜神经纤维分布示意图
1. 视乳头；2. 黄斑。
黄斑区纤维进入视乳头颞侧，颞侧水平缝上下方纤维弓形列，称为“弓形纤维”，分别进入视乳头上下方；鼻侧神经纤维呈放射状直接进入视乳头鼻侧。

源于视网膜周边部的神经纤维走行于神经纤维层的深层（靠近于脉络膜），进入视盘的周边部。而起源于视网膜后极部的神经纤维则走行于神经纤维层的表层（靠近玻璃体），进入视盘的中心部位（图 8-7）。

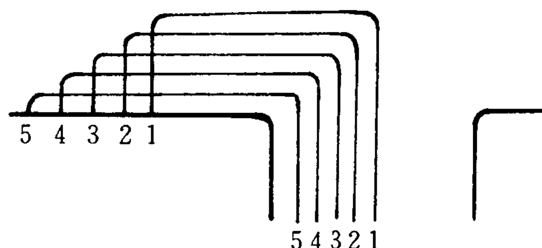


图 8-7　视网膜神经纤维层排列示意图
视网膜周边部发出的神经纤维位于纤维层的深层，进入视乳头的周边部，近视乳头的纤维位于浅层，进入视乳头较中央部。

二、青光眼视野改变的发病机制

青光眼引起视神经改变进而产生相应视野变化的机制，长期以来一直存在着争论。可能与以下多种机制有关。

（一）缺血学说

眼压升高引起视盘缺血，不足以供应视神经适当的血流，产生视神经损害。

（二）机械学说

此学说认为，眼压升高可压迫筛板，使其向后膨隆，对组织产生机械压缩和牵引，挤压从筛孔通过的视神经轴索，导致轴浆流阻滞，继而使神经纤维及其支持组织发生结构萎缩和功能障碍。

随着基础研究的深入，特别是神经生物学的进展，更多的学者支持轴浆流阻滞可能是引起视神经变化的主要因素。但这种轴浆流阻滞的原因是由于机械因素或是缺血机制，在不同的病例，不同的时期可能也各有侧重点。

巩膜筛板结构的研究表明，筛板结构的区域性差别与青光眼视神经丢失的形态相匹配。由于视乳头各区域结缔组织的强度不等，而产生典型的视野缺损。

三、青光眼视野改变的临床表现形式

根据青光眼视神经纤维的不同损害情况，可相应地表现出不同形式的视野损害。总的来说视野损害可分为三类：①局限性损害：即选择性损害。多选择性损害视盘上下极，主要表现为青光眼杯盘直径扩大、杯盘纵径扩大、楔形视网膜神经纤维缺损。视野改变典型表现为 Bjerrum 区暗点和鼻侧阶梯。②弥漫性损害：表现为青光眼杯一致性扩大，弥漫性视网膜神经纤维变薄。视野损害包括弥漫性压陷、等视线向心性缩小等。③混合性损害：即以上两种损害形式同时存在。

青光眼视野损害存在多种形式。一般认为弥漫性压陷可较早期出现，有较高敏感性，但特异性不高。而局限性视野缺损可认为是青光眼的特异性较高的体征。

（一）旁中心暗点

为最多见的青光眼视野改变形式，约占 75%～88%。旁中心暗点出现时多为单个或多个孤立的浅暗点（图 8-8）。早期暗点有波

动，大小及边界都不稳定，但随病情进展，多变为恒定，且暗点范围扩大，深度增加。典型的旁中心暗点位于上下 Bjerrum 区，约 2°～10°大小，近圆形或椭圆形，有沿弧形视神经纤维走行、发展的趋势。

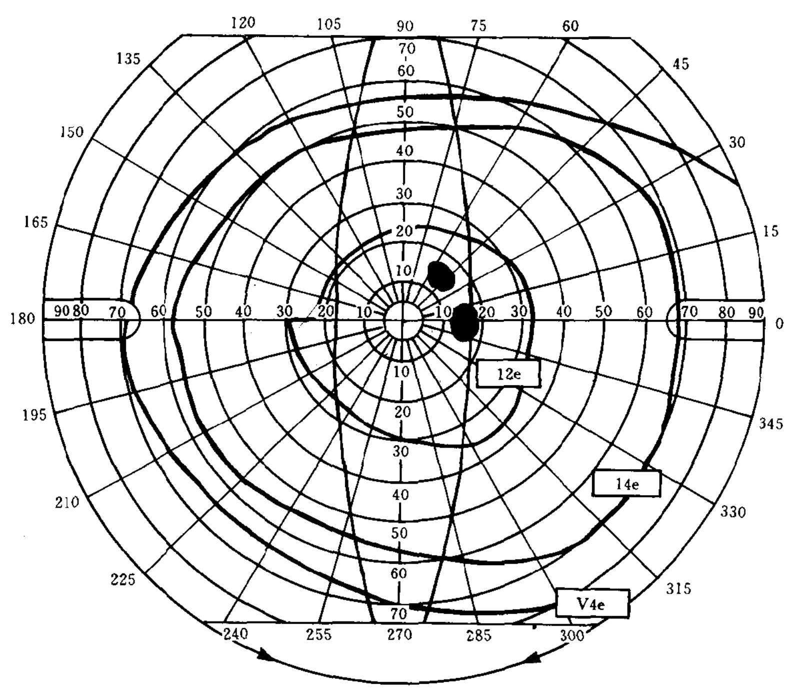


图 8-8(1) 孤立旁中心暗点

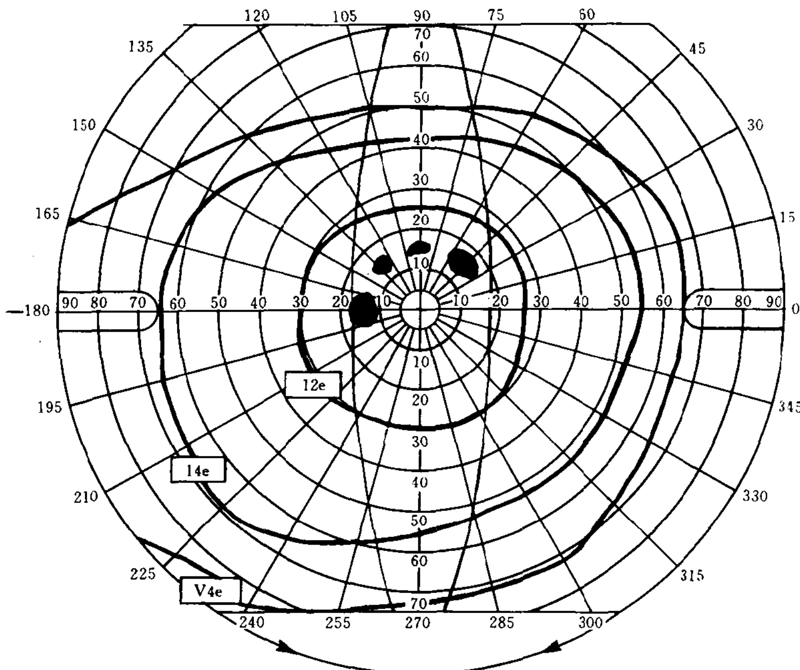


图 8-8(2) 多个旁中心暗点

旁中心暗点的形成机制为来自视网膜某一局部的神经节细胞轴突组成一相对孤立的神经纤维束，此束神经纤维到达视盘后仍集中在一起走行，此孤立神经纤维束受损，阻断相应视网膜的视觉冲动，因而在视野上产生孤立的局限性暗点。

（二）鼻侧阶梯

是青光眼较常见的早期视野缺损形式，约占 20%～75%。表现为鼻侧水平径线上下方等视线错位或光阈值不对称（图 8-9）。鼻侧阶梯可出现在一条或多条等视线上。位于中心视野的鼻侧阶梯多呈钝角，位于周边部的鼻侧阶梯多呈锐角，而中间地带的鼻侧阶梯趋于呈直角。此可能是在胚胎发育中，最初位于眼底周边部的黄斑在向眼底后极部的移动过程中，由于水平缝发出的弧形纤维与黄斑距离不同，受到的牵拉程度也不同，从而形成了眼底后极部到周边部的弧形纤维，从水平缝发出的角度逐渐由钝角过渡到直角、锐角（图 8-6）。一般认为，鼻侧阶梯大于 5°才有意义。因为正常人可允许由于视网膜上下本存在轻度敏感差异而表现出的小于 4°为生理性阶梯。

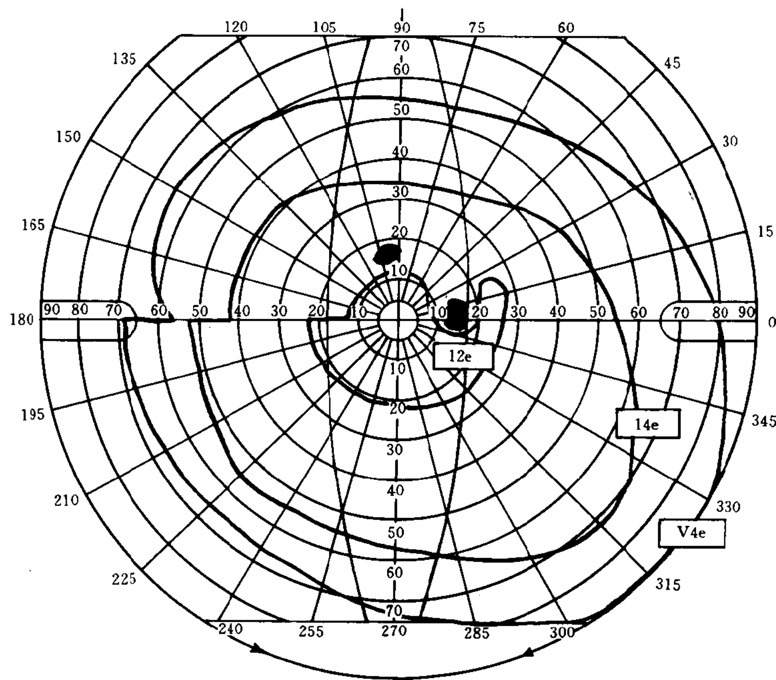


图 8-9 鼻侧阶梯

旁中心（Bjerrum 区）暗点和鼻侧周边部视野缺损在青光眼视野改变中占有很重要的地位。其形成与视网膜局部组织解剖有关。视神经纤维中的黄斑视盘束占据了视盘颞侧的很大比例（约 1/3）。位于视盘上下极的弧形神经纤维较鼻侧放射状神经纤维密度更高而且更为拥挤，致使相对血供较差。同时，视盘上下极的筛板孔洞较大，局部的结缔组织又相对比水平部稀疏，更容易在病理性高眼压状态下受压变形，从而选择性地损害通过视盘上下极的弧形神经纤维。由于以上原因造成的视神经弧形纤维较其他部位神经纤维更易受损，相应出现了临床上青光眼的视野改变以弧形神经纤维受损造成 Bjerrum 区和鼻侧周边视野缺损发生率高。因此，以上两种青光眼视野损害也就最具有特异性。

(三)弧形暗点和环形暗点

典型的弧形暗点表现为颞侧较窄而鼻侧较宽的镰刀状暗点(图 8-10)。上下方弧形暗点在鼻侧水平线上互相融合即形成环形暗点(图 8-11)。现认为弧形暗点的起源为 Bjerrum 区旁中心暗点扩大、互相融合所致。弧形暗点最常见于青光眼,但在视神经的其他疾病中,如视盘炎、视盘周围脉络膜炎、视乳头水肿、视网膜中央动脉分布阻塞、缺血性视神经病变、球后视神经炎、垂体肿瘤等情况下也均可发生。

(四)管状视野和颞侧视岛

此为青光眼晚期的视野改变形式之一(图 8-12)。中心管状视野幸存时间较长的原因可能与黄斑部视神经纤维数目多、在视盘上分布广,以及此部神经纤维可能对压力的抵抗力大等因素有关。颞侧视岛的残留则可能与视盘鼻侧有较大的血管出入,对该部视神经纤维具有一定支持、营养作用有关,使其对高眼压损害有较高的耐受性。

(五)弥漫性视野压陷

约 40%的青光眼视野表现可出现等视线向心性缩小,其中约 1/3 可能是唯一的视野改变。一般认为,青光眼的弥漫性视野改变常出现在局限性视野缺损之前,是青光眼损害的一个重要指标。在排除了其他因素,诸如老年、小瞳孔、屈光介质混浊等以后,结合眼压、眼底改变等青光眼表现,弥漫性视野压陷具有重要的临床诊断意义。

(六)青光眼视野改变的其他表现形式

包括颞侧或鼻侧视野扇形缺损(图 8-13)、生理盲点扩大、生理盲点外露等,对青光眼的诊断意义不是很大,但也不能忽视。

四、青光眼视野改变的临床意义

青光眼所表现出的视野缺损情况及其变化情况,在组织解剖上表现为视网膜相应的视神经纤维的受损害程度及其变化情况。因此,青光眼的视野改变,不仅可以支持和确立青光眼的诊断,同时对青光眼病情的严重程

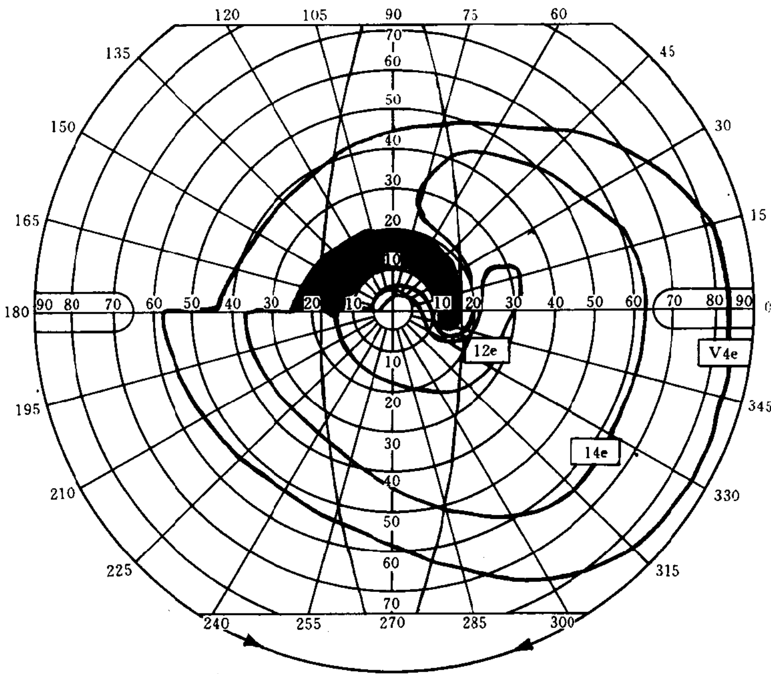


图 8-10(1) 与生理盲点相连的弧形暗点

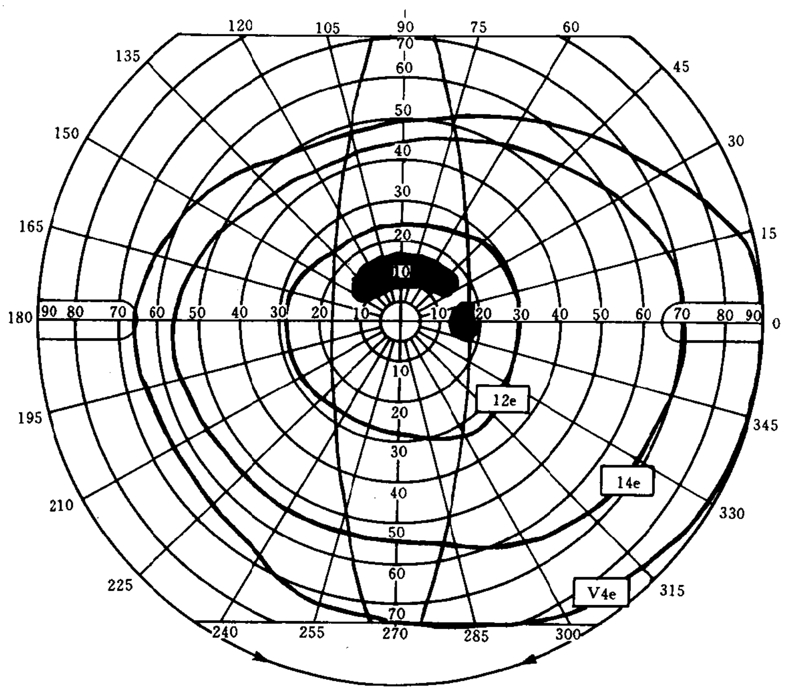


图 8-10(2)　不与生理盲点相连的弧形暗点

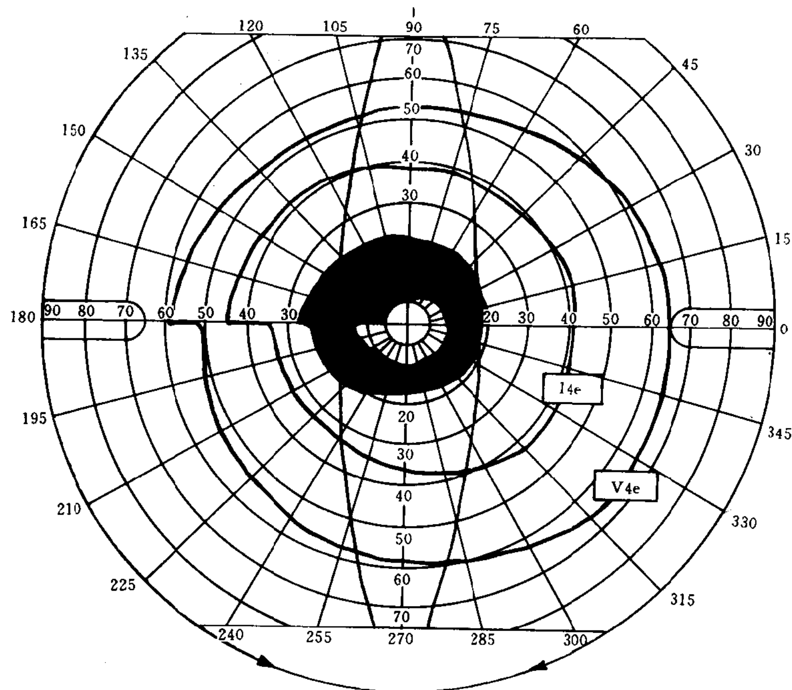


图 8-11　环形暗点

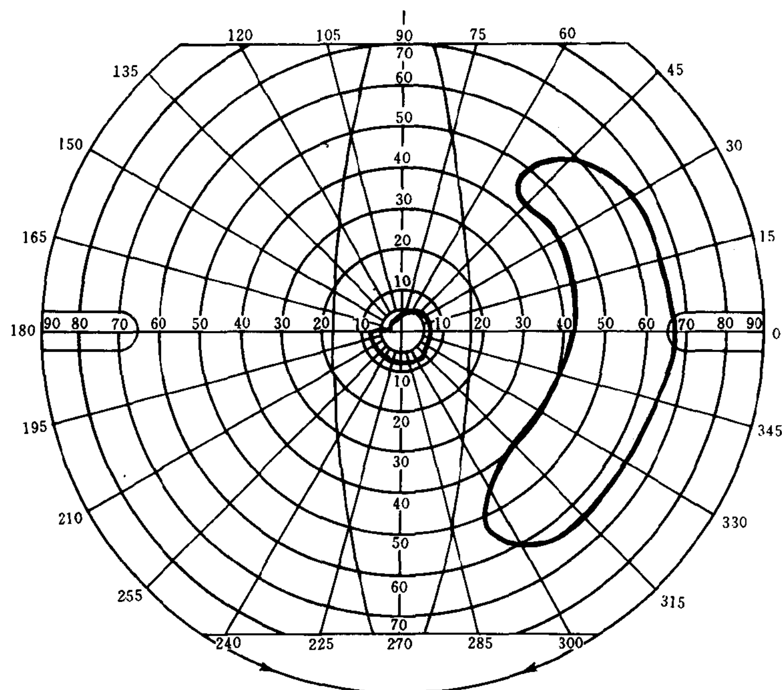


图 8-12 管状视野及颞侧视岛

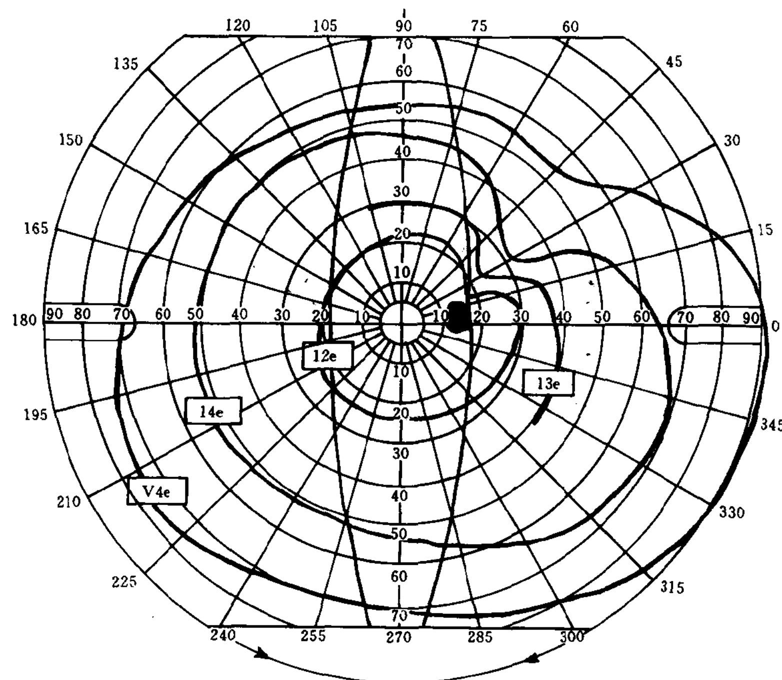


图 8-13 颞侧扇形缺损

度，病程的进展情况和预后的判断都具有重要的意义。但仍有许多眼科医生，在诊断青光眼时，往往只强调眼压，忽视了患者的视野改变。事实上，如果没有因眼压升高而引起的视

神经的损害，进而出现相应的视野改变的话，单纯的眼压升高可能并不能得出青光眼的诊断。

根据病史、眼压、眼底等改变，结合典型的视野缺损表现，诊断青光眼性视野缺损多无太大困难。但当患者已出现明显或典型的视野改变时，往往青光眼已不是疾病的早期。因此，在房角、眼压、眼底等方面显示有疑似青光眼的相关表现时，应密切追踪其视野的改变情况。如发现有视野的改变开始时，则可明确诊断为青光眼，给予积极治疗。

根据视野计检查的结果，青光眼的视野改变可分为以下三期：①视野改变前期：此时已有眼压升高，可伴有视盘、视神经纤维的组织结构改变，从而产生某些视功能的紊乱，如对比敏感度、色彩分辨力的异常，但视野检查仍属正常；②视野改变期：表现为出现浅而易变的暗点；③进展期：表现为典型的青光眼视野缺损，且暗点逐渐加深，范围逐渐扩大，并且可出现新的缺损。

在青光眼视野缺损的发展过程中，暗点发展可能有以下几种方式：①直线进展：暗点呈匀速进行性发展，约占 50%；②曲线进展：多表现为早期进展缓慢，后期进展加速，约占 20%；③突出性进展：表现为相对较长的稳定期和短暂的发作性恶化交替出现，约占 8%；④无进展者约占 22%。一般说来，暗点愈大，进展愈快，视野损害愈严重，恶化度愈快。

在青光眼的视野改变问题上，尚有以下几个方面的问题加以注意。

1. *视野损害与眼底情况的对比*　青光眼视野缺损常伴有眼底相应部位的青光眼性损害。例如，上部视乳头正常而下部有青光眼杯的眼，作视野检查一般可发现上方有弓形暗点。通过带绿色滤光片的直接眼底镜精细检查视网膜神经纤维层，可见到颞上、颞下的 Bjerrum 区，距视盘 2～3PD 以内的神经纤维层缺损，早期表现为神经纤维稀疏、局限性缺损，乃至弥漫性萎缩。轻度的视神经纤维缺损可发生在视野改变之前，随损害的加重，可出现较为典型的青光眼视野缺损。

但有时眼底改变与视野改变可无相关性，甚至有矛盾。例如，有的患者眼压高，且出现较大的青光眼杯，却无相应的视野改变。因此，我们对青光眼患者的眼底情况和视野改变都应做仔细的检查及密切的监测，并且根据各方面的情况综合判断，从而得出正确的结论。

2. *进行性视野缺损的影响*　无论是哪种类型的青光眼，在病程中，包括在治疗过程中，都可能出现视野损害进行性加重。在监测同一病例的视野损害的改变情况时，需严格限制检查条件的可比性，即检查者、操作技术、照明条件、检查距离、视标的大小及亮度、受检者合作程度等都应要求一致。如发生视野损害的进行性加剧，说明眼压尚未控制到理想水平，视神经纤维的损害仍在加剧，提示预后不容乐观。因此，需对患者增加治疗或选择手术治疗，使眼压下降到适当水平，最大限度地保存视神经纤维的功能。

3. *眼压控制状态下的视野缺损加剧*　某些青光眼患者的眼压虽然得到了良好的控制，但视野缺损仍呈进行性恶化。可能与以下因素有关。

（1）眼压控制不够低：随着病情的发展，视神经纤维丧失量的逐渐增多，残余的视神经纤维对眼压升高的耐受性越来越差，使视野缺损的恶化加剧。因此，对已出现视野缺损，特别是中晚期缺损的青光眼患者，应尽量充分降低眼压，一般使眼压低于 1.87～2.13kPa（14～16mmHg）。

（2）昼夜眼压波动：当房水流畅系数（C值）降低时，可致昼夜眼压波动增高。通常清晨的眼压多在最高水平，但也有例外。病人在门诊求诊时测眼压不能反映可能在其他时间存在的病理性眼压升高。因此，24h 眼压波动对青光眼的诊断是很有意义的。

（3）视神经供血状态的改变：当视神经的

供血受扰时，可加剧青光眼的视野缺损。常见的情况有：贫血、低血压、动脉硬化、高血粘度、无脉症及当机体处于某些应激状态时。

(4)药物的影响：最常见的是患者仍在全身或局部使用皮质类固醇类药物。

(5)视网膜脱离：在使用强力缩瞳剂治疗青光眼后，可并发视网膜脱离。其特征为伴随着缩瞳剂的使用眼压下降，但视野明显收缩。此时，应扩瞳检查眼底以便确诊。

(6)其他因素：常见的有检查时人为造成的误差，及瞳孔大小、晶体透明度等因素的影响。

(陆 宏)

参考文献

1 劳远琇编．临床视野学．北京：人民卫生出版社，1957
2 劳远琇等．静态定量视野检查．中华眼科杂志，1985；3：136
3 陈晓明等．青光眼最早期视野损害．眼科研究，1988；6：230
4 陈晓明等．青光眼早期视功能损害．国外医学眼科分册，1990，14：78
5 Drance SM. The glaucomatous visual field. Br. J Ophtalmol，1972；56：186
6 Elleuberger C. Perimetry：Principles. Technique and Interpretation. Raven Press，New York，1980
7 Anderson DR. Perimetry with and without automation. 2nd Ed. CV. Mosby，st. Loui，1987

第九章 眼压检查

第一节 眼压检查方法

一、概 述

眼球内容物作用于眼球壁的压力即称为眼内压(简称为眼压)。维持正常视功能的眼压称正常眼压。正常情况下,房水生成率、房水排出率处于动态平衡状态,这是保持正常眼压的重要因素,如果这种动态平衡失调,将出现病理性眼压。

我国正常人眼压是1.33～2.793kPa(10～21mmHg)。从统计学的观点来分析,有4.55%的正常人眼压超过2.793kPa(平均值±2个标准差),0.27%的正常人眼压超过3.192kPa(平均值±3个标准差)而没有青光眼状态。换言之,这些人的眼压虽然超过一般正常人的高限,视神经却未遭受任何损害。因此不能简单地机械地用一个数值作为划分病理性眼压的标准,而应该将眼压分为正常、可疑病理及病理三个范围比较合理。

认识正常眼压与病理性眼压的界限,对青光眼的诊疗仍有一定意义。24h眼压差超过1.064kPa(8mmHg),高压超过2.793kPa(21mmHg)或两眼眼压差大于0.665kPa(5mmHg)时,应视为异常。临床医生需要进一步对它作出解释。

二、测眼压前的器械消毒

获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的传播使人们恢复了对眼科器械的充分消毒,包括眼压计和前房角镜。实际上所有与眼球或泪液接触的器械都应在消毒后使用。目前美国亚特兰大传染病中心建议在做眼科检查时戴手套。

1. 美国眼科学会和亚特兰大传染病中心建议对眼科器械实行以下消毒方法:

(1)用70%乙醇擦器械或浸泡器械。

(2)用3%的过氧化氢浸泡器械。

(3)用0.5%次氯酸钠浸泡器械。

(4)乙醇擦洗联合空气干燥法或用其他化学剂浸泡器械5～10min可有效地灭活病毒。

2. 器械上的消毒剂必须仔细冲洗掉以免损伤角膜。

三、眼内压测定

临床测量眼内压的方法是以一种可预测的方式来改变眼球,然后测量眼球改变后的结果,这就是常用的两种基本的眼压测量法——压平式和压陷式。它们的不同点在于对眼球产生的变形不同。

第二节 压平眼压计测量法

1. 压平眼压计测量法是将角膜压平至一预定的面积，然后测量所需的压平力；或是用一不变的压力来压平角膜至不同的面积（图 9-1）。

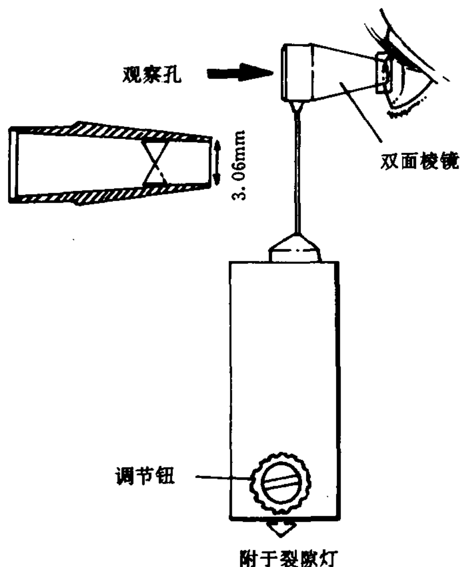


图 9-1 Goldmann 视野压平眼压计和棱镜

2. 压平眼压计的理论基础是 Imbert-Fick 法则。因为一个干燥的、十分柔韧的球体其内部的压力等于压平球面的某一区域的压力除以所压面积。

若 P＝受压后眼球内的压力，F＝压平力，A＝受压面积，那么 P＝F/A

3. 眼球具有改变 Imber-Fick 法则的特性：①眼球并非十分圆的球体。②角膜并非很薄。③眼球并非很干燥，泪液的毛细管吸引力增大了压平眼球的压力。④眼球并非十分柔韧，角膜对于压力有抵抗力。

4. 如果压平区为 3～4mm 直径，因毛细血管吸力而增加的压力和因角膜对压力的抵抗力而减少的压力几乎相抵消，因此，可排除此压力。

（一）Goldmann 压平眼压计

1. *原理*

（1）压平区域的直径为 3.06mm，在此直径面积上应用于眼球的压力（即刻度上的读数）乘于 10 即为以 mmHg 为单位的眼压。

（2）角膜受压引起的房水的移动是很轻微的，因此，在使用眼压计后的眼压与休息时的眼压差别很少（施于眼球的压力大约 0.5g）。

（3）角膜表面滴荧光素钠可使测压头附近的泪膜显现，测压头包含一分像棱镜（双棱镜），可精确地调整压平力。

2. *操作步骤*

（1）角膜表面滴麻醉剂和荧光素，不用荧光素可造成明显的低眼压值。过多的荧光素可能造成高眼压值。

（2）将调节旋钮调在 10mmHg（刻度表上读数为 1.0）或再高些；将双棱镜与角膜接触。

（3）通过附在裂隙灯上的双棱镜观察两个荧光半圆（图 9-2）。

①用裂隙灯调整两个半圆，使其在棱镜中成水平集合。

②用裂隙灯调整两个半圆，使其在垂直方向调整至同样大小。

③若两个半圆是椭圆形的，展示有明显的角膜散光，应从水平位旋转棱镜，这样在棱镜上，红色轴标位于角膜散光主轴之间 45°。举例来说，若角膜散光在 175°轴位 40，则将红色轴标置于 130°轴位位于 175°和 85°之间。

④旋转旋钮以使两个半圆的内缘相接（图 9-2）。

a. 两个半圆重叠表示压力过高（旋钮读数过高）。

b. 两个半圆分离表示压力不足（旋钮读

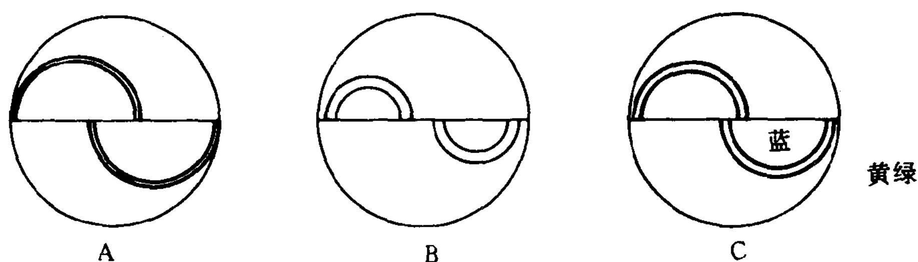


图 9-2　Goldmann 彩色半环

A. 彩色强度过强:示眼压太高;B. 彩色强度过低:示眼压太低;C. 端点适当。

数过低)。

⑤当仪器正确放置,偏差达到理想的终点时,可观察到眼球搏动的影响。

3. 失误原因

(1)半圆宽度(使用的荧光素量):半圆形太宽可引起错误的高读数。

(2)垂直方向调整不恰当可引起错误的高读数。

(3)角膜的高度弯曲可引起高压力读数:角膜屈光力每增加 3D 可增加 1mmHg。

(4)角膜厚度影响压力读数:薄角膜可表现为错误的低读数,而厚角膜可表现为错误的高读数。

(5)不规则的角膜会歪曲测压头而干扰读数的精确性。

(6)角膜水肿可引起不规则检测导致错误低压力读数。

(7)荧光素染色显示的角膜上皮破损可使测压无法进行和不正确的压力读数。

(8)来自眼球外部的压力,无论是由患者挤眼引起或由检查者造成,均可造成错误的高压力读数。

(9)颈静脉受压可增加浅层巩膜静脉压而造成高眼压。

4. 并发症

(1)角膜擦伤。

(2)对表面麻醉剂或荧光素过敏。

(3)造成细菌或病毒污染。如前所述清洁棱镜可有效地消灭大多数感染因子包括灭活与艾滋病有关的 HTLV-Ⅲ病毒。

5. 眼压计的检查

(1)眼压计的压力调节应每月检查一次。

(2)仪器上的平衡杆应夹紧在仪器的主轴体上。

(3)压力调节旋钮调至“0”位。

(4)将平衡杆调至黑线之一的指数上,这可使棱镜臂向后运动。

(5)调节旋钮直至棱镜转动。

①如杆指向第一条黑线是在读数 2 (20mmHg)的刻度上。

②如杆指向近终点的黑线是在读数 6 (60mmHg)的刻度上。

(6)在杆的两个标记之间调整压力。

(7)施加压力的 0 位用旋转调节旋钮来检验(不用平衡杆),如此应引起棱镜臂的自由运动。

(8)眼压计的检验可保证校正压力调节装置、不精确的仪器必须退回制造厂家调整。

(二)其他压平眼压计

1. 手持 Goldmann 眼压计　此种手提式仪器不需裂隙灯即可精确测量眼压。这种仪器有一个平衡棱镜臂可允许检查者在水平位和垂直位使用此仪器。这种仪器用于手术室内对患有先天性青光眼的病人测量眼压是理想的。

2. Perking 压平眼压计(图 9-3)

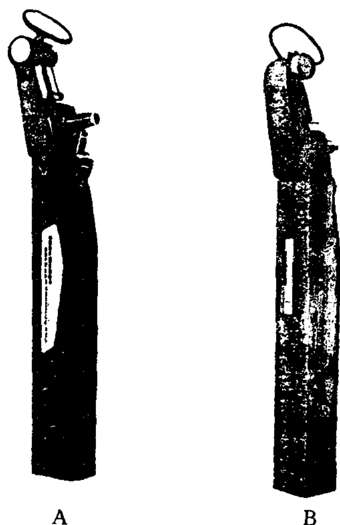


图 9-3 Perking 压平眼压计

A. 前面观;B. 背面观。

(1)使用同 Goldmann 眼压计一样的双棱镜。

(2)使用附一钴蓝色滤光片的电池光源。

(3)用于旋转刻度盘来调节压平力。

3. Draeger 压平眼压计

(1)使用保持 Goldmann 3.06mm 直径压平面的特殊棱镜。

(2)用电光源。

(3)通过旋转开关与棱镜臂相连的电动机来调节压平力。

4. Mackay-Marg 眼压计

(1)此仪器探针末端含一中空的、带一内径 1.5mm 的可移动撞针的探针。

(2)角膜表面麻醉后,将探针压平角膜。

(3)记录将撞针的压平板与周围的探针调平所需的压力。

(4)图 9-4 记录表示压平角膜以使撞针与探针齐平所需的压力。

(5)此仪器为压平和压陷相结合的仪器。

(6)此仪器容易将实际眼压测得过高。

(7)有角膜水肿时用此仪器可测得精确眼压。

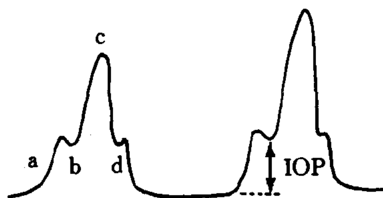


图 9-4 Mackay-Marg 眼压描记法

a. 当脚板接触角膜并开始压迫角膜时压力增高;

b. 接触面的直径等于脚板面与角膜弯曲到脚板的直径;

c. 再压迫角膜可引起人为的眼压升高;

d. 探针移动时角膜-脚板接触的相同点。由于仪器可压出房水,降低眼压,故 d 点低于 b 点。箭头内的区域表示眼压。

5. 气体眼压计

(1)气体眼压计与其说是 Mackay-Marg 眼压计倒不如说是一种压平眼压计,它有一感知空气压力的探针与角膜接触。

(2)其感觉末端外径为 0.25 寸,其表面覆盖一塑料膜,使密封的气体充满中央腔和膜内。

(3)将末端置于已麻醉的角膜,用压力压弯角膜。

(4)压弯角膜所需的压力由传感器转变为压力读数。

(5)此眼压综合了压平和压陷两种测量法。

(6)由于探针和传感器的不同,每种仪器和探针均需与 Goldmann 压平读数校正。气体眼压计测得的眼压倾向于比 Goldmann 压平眼压计测得的高些。

(三)非接触式眼压计

1. 测量原理

(1)不需直接接触眼球来测量眼压。

(2)向角膜喷射空气,瞬间压平角膜。

(3)测定角膜被压平所需的时间,然后转化为内部校正的眼压。

2. 操作步骤

(1)用观察系统内固定环上的反射目标来调整角膜位置。

(2)扳动扳机向角膜喷射气流，气流压平角膜，并增强光反射，将反射光记录下来。

(3)数字显示将最强光瞬间转化为眼压读数。

(4)将三个读数中最低的读数作为眼球搏动的平均值。

(5)因喷气可能造成不适故建议施表面麻醉。

(6)为了得到精确的眼压测量值，重复读数应当在 3mmHg 之内。

(7)非接触式眼压计测出的眼压倾向于比 Goldmann 压平眼压计读数高。

第三节　压陷式(schiotz)眼压测量法

此测量法是将已知的砝码施于角膜上，造成角膜压陷，此压陷代表了相应的眼压。

(一)Schiotz 眼压计结构(图 9-5)

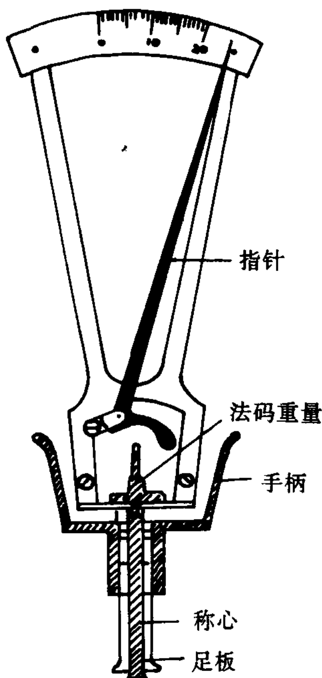


图 9-5　Schiotz 眼压计

1. 此仪器有一带手柄的立柱和一用数字表示的天平。

2. 将带可移动撞针的脚板与已麻醉的角膜接触。

3. 撞针压陷角膜的程度由天平上指针的运动来表示。

4. 5.5g 的砝码永久性固定在撞针上。

5. 7.5g、10g、15g 的砝码可以加到撞针杆上来增加压陷的重量。

(二)基本原理

1. 撞针压陷角膜引起初压(Po)人为升高为一新的眼压值(Pt)。

2. Schiotz 眼压计测得的 Pt 通常大大高于 Po(表 9-1)。这意味着在校正眼压曲线方面需大的修正。

3. 压平眼压计测量法的主要优点之一是房水移动量少。因此，Pt 仅高出 Po 约 3%。

4. Po 是从校正表上得出的。校正表上的眼压值和 Schiotz 读数和砝码是在剜出的尸体眼球上测出的。

(三)Fridenwald 校正表

1. Po 和 Pt 之间的变化与眼球对眼内容积的变化的抵抗有关。

2. 眼压和眼内容积之间的关系可由一常数即眼球壁硬度系数来表示。眼球硬度代表了眼的膨胀性。

3. 测定眼球硬度系数的 Friedenwald 一览表是基于两种不同的 Schiotz 砝码的测量读数而来(参见表 9-1、9-2、9-3、9-4)。

4. 眼球硬度系数也可由压平眼压和 Schiotz 压陷眼压读数之间的差异中测得(表 9-1～3)。

5. 1948 年的校正表中 Schiotz 刻度读数

转变为眼压是以眼球平均硬度系数 0.0245 来修正的。

6. 1955 年校正表中 Schiotz 刻度读数转变为眼压是以眼球平均硬度系数 0.0215 来修正的。

7. 虽然目前通用的是 1955 年的校正表(表 9-2),但 1948 年的表也许更适合 Goldmann 压平眼压计测量法。

8. 1948 年和 1955 年表均基于平均的眼球硬度系数而非个别病人的数据。

(四)操作步骤

1. 病人取仰卧位,嘱用不测眼压的眼固视头顶上的一个目标。

2. 检查者不施压力于病人的眼球上而轻轻分开上下睑。

3. 将眼压计的脚板(已带有 5.5g 的砝码)置于已麻醉的角膜上。

4. 眼压计恰当的垂直位可使撞杆自由运动而指针对眼球搏动有反应。

5. 如果刻度读数≤4.0,应在眼压计上加另外的砝码以便测量的眼压读数在一个更精确的校正曲线范围。

6. 记录刻度读数和使用的砝码(如 5.5/7.5g),从换算表上得出眼压(如 23.8mmHg,见表 9-2)。

(五)清洗眼压计

1. 每次使用后应将眼压计拆洗。

2. 将砝码从撞针杆上取下并松动撞针杆。

3. 用蒸馏水冲洗撞针杆和杆桶,然后用无绒布拭干,再将仪器重新装好。仪器的消毒如上所述。

(六)仪器的检验

步骤:

1. 将零位检验盘置于平面。

2. 将 5.5g 砝码装在干净的仪器上,将仪器垂直放在金属盘上,不施任何重力于手柄而使仪器的全部重量压在盘上。

3. 这时指针数应为 0。

表 9-1 Schiotz 眼压测量的眼压

刻度读数	压针重量			
	5.5g	7.5g	10g	15g
3.0	37.1	50.5	67.4	101.1
3.5	35.4	48.3	64.6	96.6
4.0	33.9	46.2	61.7	92.5
4.5	32.5	44.4	59.1	88.7
5.0	31.5	42.6	56.8	85.2
5.5	30.1	41.0	54.7	82.0
6.0	29.0	39.5	52.7	79.0
6.5	28.0	38.1	50.8	76.3
7.0	27.0	36.8	49.1	73.7
7.5	26.1	35.6	47.5	71.3
8.0	25.3	34.5	46.0	69.0
8.5	24.5	33.4	44.6	66.9
9.0	23.8	32.4	43.3	64.9
9.5	23.1	31.5	42.0	63.0
10.0	22.5	30.6	40.8	61.2
10.5	21.8	29.8	39.7	59.6
11.0	21.3	29.0	38.6	58.0
11.5	20.7	28.2	37.6	56.5
12.0	20.2	27.5	36.7	55.0
12.5	19.7	26.8	35.8	53.7
13.0	19.2	26.2	34.9	52.4
13.5	18.8	25.6	34.1	51.1
14.0	18.3	25.0	33.3	50.0
14.5	17.9	24.4	32.6	48.8
15.0	17.5	23.9	31.9	47.8

表 9-2 Schiotz 眼压计换算表

刻度读数	压针重量			
	5.5g	7.5g	10g	15g
3.0	24.4	35.8	50.6	81.8
3.5	22.4	33.0	46.9	76.2
4.0	20.6	30.4	43.4	71.0
4.5	18.9	28.0	40.2	66.2
5.0	17.3	25.8	37.2	61.8
5.5	15.9	23.8	34.4	57.6
6.0	14.6	21.9	31.8	53.6
6.5	13.4	20.1	29.4	49.9
7.0	12.2	18.5	27.2	46.5
7.5	11.2	17.0	25.1	43.2
8.0	10.2	15.6	23.1	40.2
8.5	9.4	14.3	21.3	38.1
9.0	8.5	13.1	19.6	34.6
9.5	7.8	12.0	18.0	32.0
10.0	7.1	10.9	16.5	29.6

表 9-3 5.5g 和 10g 砝码 Schiotz 眼压和硬度读数表

5.5g 砝码读数	10g 砝码读数																		
	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.5	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0
3.0	.0904	.0536	.0353	.0244	.0173	.0124	.0088	.0063	.0049	.0027	.0015								
	6	13	19	23	26	29	31	33	34	35	36								
3.5		.0877	.0526	.0350	.0244	.0176	.0127	.0094	.0068	.0048	.0033	.0021	.0011						
		7	12	17	21	24	27	29	31	32	33	34	35						
4.0			0.870	.0523	.0349	.0145	.0177	.0132	.0098	.0073	.0053	.0038	.0026	.0016					
			5	10	15	19	22	25	27	29	30	31	32	33					
4.5					.0517	.0346	.0244	.0180	.0135	.0102	.0076	.0057	.0042	.0030	.0020	.0012			
					9	14	18	21	23	25	27	28	29	30	31	32			
5.0						.0511	.0342	.0246	.0182	.0137	.0104	.0080	.0061	.0046	.0034	.0024	.0016		
						8	12	16	19	21	24	25	26	28	29	29	30		
5.5							.0498	.0341	.0245	.0182	.0138	.0106	.0082	.0063	.0049	.0037	.0027	.0019	.0013
							7	11	15	18	20	22	24	25	26	27	28	28	29
6.0								.0493	.0336	.0242	.0181	.0139	.0107	.0084	.0066	.0051	.0039	.0030	.0022
								6	10	13	16	19	21	22	24	25	26	26	27
6.5									.0486	.0332	.0240	.0181	.0139	.0109	.0085	.0067	.0053	.0042	.0032
									5	9	12	15	17	19	21	22	23	24	25
7.0										.0475	.0325	.0237	.0179	.0139	.0109	.0086	.0069	.0055	.0044
										5	8	11	14	16	18	20	21	22	23
7.5												.0320	.0233	.0178	.0138	.0109	.0086	.0070	.0056
												7	10	13	15	17	19	20	21
8.0													.0313	.0230	.0176	.0137	.0109	.0087	.0071
													7	10	12	14	16	18	19
8.5														.0307	.0226	.0173	.0136	.0108	.0088
														6	9	11	13	15	17
9.0															.0300	.0222	.0171	.0135	.0108
															6	8	11	13	14

表 9-4 7.5g 和 15g 砝码 Schiotz 眼压和硬度读数表

7.5g 砝码读数	15g 砝码读数																	
	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5	9.0	9.5	10.0	10.5	11.0	11.5	12.0	12.5	13.0	13.5	14.0	14.5	15.0
3.0	.1145	.0705	.0480	.0343	.0252	.0189	.0143	.0108	.0082	.0061	.0044	.0031	.0021	.0011				
	8	16	23	29	34	37	40	43	44	46	47	48	49	50				
3.5		.1146	.0707	.0481	.0345	.0256	.0194	.0148	.0114	.0087	.0067	.0050	.0037	.0026	.0016			
		6	14	21	26	31	34	37	39	41	43	44	45	46	49			
4.0				.0710	.0481	.0347	.0259	.0197	.0152	.0118	.0092	.0071	.0055	.0041	.0031	.0021	.0014	
				12	18	24	28	32	34	37	39	40	42	43	44	44	45	
4.5					.0705	.0482	.0347	.0260	.0199	.0155	.0122	.0096	.0075	.0059	.0046	.0035	.0026	.0018
					10	16	21	25	29	32	34	36	38	39	40	41	42	43
5.0						.0705	.0480	.0347	.0261	.0201	.0157	.0124	.0099	.0079	.0063	.0049	.0038	.0029
						8	14	19	23	27	30	32	34	35	37	38	39	40
5.5							.0701	.0475	.0345	.0260	.0201	.0159	.0126	.0101	.0082	.0065	.0052	.0042
							7	12	17	21	24	27	30	32	33	35	36	37
6.0								.0694	.0472	.0343	.0259	.2102	.0160	.0127	.0102	.0083	.0068	.0055
								6	11	15	19	23	26	28	30	32	33	34
6.5										.0470	.0346	.0262	.0204	.0161	.0130	.0105	.0086	.0070
										9	14	17	21	24	26	28	30	38
7.0											0.462	.0337	.0257	.0200	.0160	.0129	.0105	.0086
											8	13	16	19	22	24	26	25
7.5												.0458	.0034	.0254	.0199	.0159	.0129	.0109
												7	11	15	18	21	23	21
8.0													.0453	.0330	.0252	.0198	.0159	.0126
													6	10	14	17	19	21
8.5														.0446	.0326	.0249	.0196	.0158
														6	9	13	15	18
9.0															.0440	.0322	.0248	.0194
															5	8	12	14

4. 用其它的砝码重复检测，指针数亦应为0。

5. 在检验中仪器的指针读数不为0者，应送回厂家修理。

（七）差错原因

1. 患者的平均眼球硬度系数的差异（已用来产生换算表）可造成错误的眼压读数。

（1）眼球硬度高于平均水平可造成错误的低眼压读数。

（2）高度远视、长期患病的青光眼、应用血管收缩剂后均可增加眼球硬度。

（3）眼球的硬度低于平均水平可造成错误的低眼压。

（4）近视眼、饮水激发试验、缩瞳剂尤其是胆碱脂酶抑制剂均可减低眼球硬度。眼球手术包括视网膜脱离修复术和白内障摘除术后均可降低眼球硬度。

2. 较陡的或较厚的角膜可引起房水较大的流动因此可造成错误的低眼压。

第四节　眼压描记法

眼压描记法是临床上无损伤性测量房水流出量的方法。其临床价值对于就诊的单个青光眼患者是有限的，然而当将眼压描记应用于人口普查性的研究中，可提供许多关于青光眼的病理生理基础和抗青光眼药物的作用机制的依据。

Goldmann 在 1949 年将 Doisenilkin 的数字研究成果应用于眼的房水流出量，即由一小口径的硬管的液体流出率来表示。

Goldmann 方程式表示如下：

$F=(Po-Pv)\times C$

F：以 μl/min 表示的房水的流出；Po：以 mmHg 表示的眼压；Pv：以 mmHg 表示的巩膜浅层静脉压；C：房水流畅系数，用 μl/(min · mmHg) 来表示（$C=1/R$，R＝房水流出阻力）。

（一）眼压描记法的基础

1. 眼压描记是基于对眼球外部压力的感知（或由指测眼压或由 Schiotz 眼压计的砝码测出）以及长时间外部压力可引起眼压降低这一观察而产生。

2. 眼压描记是用电子技术持续地测量眼压和随之引起的 Schiotz 眼压计砝码下的眼压下降来测得眼压变化的。另外，眼压描记也可用手持式 Schiotz 眼压计做延时的眼压测定，由人工记录刻度的变化来完成。

（二）房水流出率的测定

1. 眼压描记可测出房水流出率（即C值）。全部的房水流出率已包括真房水流出率和假房水流水率。

2. 假房水流出率代表了由于眼压计的砝码引起的眼压升高而造成的房水超滤过的减少。

3. 真房水流出率代表了房水经过对压力敏感的滤帘和对压力不敏感的葡萄膜巩膜通道的流出量。

4. 房水流出率是用 Schiotz 眼压计的砝码造成眼压升高，然后观察随后的眼压下降曲线来测定。

（1）将眼压计的全部重量置于眼球上，眼压初压（Po）升至一新的高水平（Pt）。

（2）眼压升高引起房水流出率的增加，这可引起房水量的改变。

（3）Friedenwald 表将房水量的变化反映在 Schiotz 刻度读数上。

（4）若假设眼压升高未改变眼球的其他参数（即稳定状态未变），随时间延长房水减少率等于房水流出率。

5. 标准的眼压描记包括测定眼压 4min，观察 4min 的眼压变化，计算为平均眼压值，然后用 Pt 的平均值减去 Po。C 值即从 Grant's 公式得出：

$$C=\frac{\text{眼球容积的改变}}{\text{时间}\times(\text{平均 }Pt-Po)}$$

(三)仪器使用

1. 将电子眼压计与记录仪相连，图 9-6A、B 为该仪器的记录。

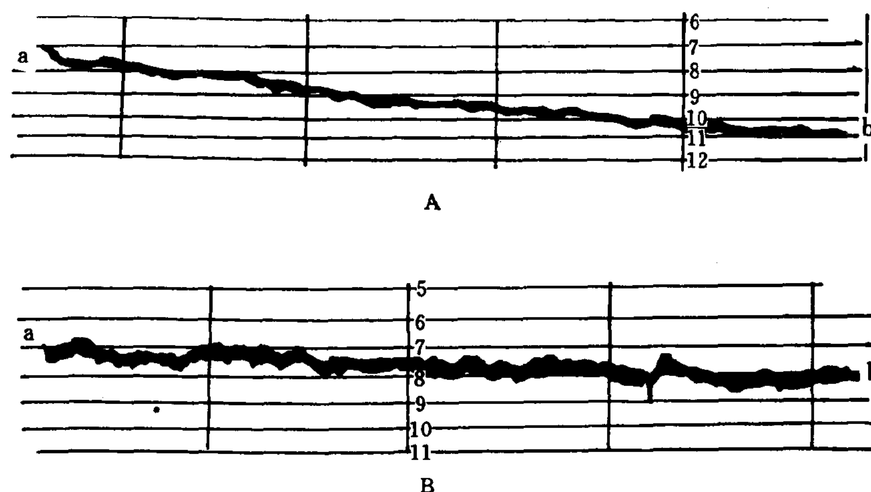


图 9-6 眼压描记

A 为正常眼压描记；B 为异常眼压描记。

2. 为了观察由电线电压引起的微细的变化，应在仪器上安装一电压调节器。

3. 每日校正眼压计。

(四)操作步骤

1. 在作眼压描记之前先作压平眼压测量以提供眼球硬度的数据和决定做眼压描记所需的 Schiotz 砝码

Schiotz 砝码	压平眼压
5.5g	<20mmHg(2.67kPa)
7.5g	20～29mmHg(2.67～3.87kPa)
10.0g	>30mmHg(4.0kPa)

2. 患者取舒适仰卧位，检查室应为隔离的、安静的。局麻药物滴入眼内。

3. 患者的非被检眼固视头顶上的某一目标。

4. 检查者轻轻分开被检眼的眼睑，不施压于眼球上。将眼压计的足板垂直于角膜，将仪器的全部重量置于眼球上。刻度指针应显示出眼球搏动，这意味着足板里的撞针杆可自由运动。

5. 将眼压计置于眼球上保持 4min。如果眼球动了或者眼压计滑落了，则将仪器重新置于眼上。不必重新开始 4min，但扫描仪继续保持 4min 的记录。

(五)眼压描记图的测算(表 9-5、9-6)

1. 眼压描记图的线段不是直线，将最平直的线段测出。

2. 测出眼压描记开始时的 Schiotz 眼压读数和砝码以及眼压描记 4min 以后的眼压读数。

3. 利用 Schiotz 眼压的初压和终压数之差测得 C 值(表 9-5、9-6、9-7)。

表 9-5 5.5g 砝码 Schiotz 眼压表

初读数		刻度转换										
Po	R	0	0.50	1.00	1.50	2.00	2.50	3.00	3.50	4.00	4.50	5.00
21	4.00	0	0.04	0.08	0.13	0.18	0.24	0.30	0.37	0.45	0.54	0.63
20	4.25	0	0.04	0.08	0.13	0.18	0.24	0.30	0.36	0.43	0.52	0.60
19	4.50	0	0.04	0.08	0.12	0.17	0.23	0.29	0.35	0.42	0.50	0.58
18	4.75	0	0.04	0.08	0.12	0.17	0.23	0.28	0.34	0.41	0.48	0.56
17	5.00	0	0.04	0.08	0.12	0.17	0.22	0.27	0.33	0.40	0.47	0.54
17	5.25	0	0.04	0.08	0.12	0.17	0.22	0.27	0.33	0.39	0.46	0.53
16	5.50	0	0.04	0.08	0.12	0.16	0.21	0.26	0.32	0.38	0.45	0.52
15	5.75	0	0.04	0.08	0.12	0.16	0.21	0.26	0.32	0.38	0.44	0.50
15	6.00	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.25	0.31	0.37	0.43	0.49
14	6.25	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.25	0.31	0.37	0.43	0.49
13	6.50	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.25	0.30	0.36	0.42	0.48
13	6.75	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.24	0.30	0.36	0.41	0.47
12	7.00	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.20	0.24	0.29	0.35	0.40	0.46
11	7.50	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.45
10	8.00	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.24	0.29	0.34	0.39	0.45
9	8.50	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.23	0.28	0.33	0.39	0.44
9	9.00	0	0.03	0.07	0.11	0.15	0.19	0.23	0.28	0.33	0.38	0.44

表 9-6 7.5g 砝码 Schiotz 眼压表

初读数		刻度转换										
Po	R	0	0.50	1.00	1.50	2.00	2.50	3.00	3.50	4.00	4.50	5.00
30	4.00	0	0.03	0.06	0.10	0.15	0.20	0.25	0.32	0.39	0.46	0.55
29	4.25	0	0.03	0.06	0.10	0.15	0.19	0.25	0.30	0.37	0.44	0.52
28	4.50	0	0.03	0.06	0.10	0.14	0.18	0.24	0.29	0.35	0.42	0.50
27	4.75	0	0.03	0.06	0.10	0.14	0.18	0.23	0.28	0.34	0.40	0.47
26	5.00	0	0.03	0.06	0.10	0.13	0.17	0.22	0.27	0.33	0.39	0.45
25	5.25	0	0.03	0.06	0.10	0.13	0.17	0.22	0.27	0.32	0.38	0.43
24	5.50	0	0.03	0.06	0.09	0.13	0.16	0.21	0.26	0.31	0.37	0.42
23	5.75	0	0.03	0.06	0.09	0.13	0.16	0.21	0.26	0.31	0.36	0.41
22	6.00	0	0.03	0.06	0.09	0.12	0.16	0.20	0.25	0.30	0.35	0.40
21	6.25	0	0.03	0.06	0.09	0.12	0.16	0.20	0.25	0.29	0.34	0.39
20	6.50	0	0.03	0.05	0.09	0.12	0.15	0.19	0.24	0.28	0.33	0.38
19	6.75	0	0.03	0.05	0.09	0.12	0.15	0.19	0.24	0.28	0.33	0.38
18	7.00	0	0.03	0.05	0.08	0.12	0.15	0.19	0.23	0.27	0.32	0.37
17	7.50	0	0.03	0.05	0.08	0.12	0.15	0.19	0.23	0.27	0.31	0.36
16	8.00	0	0.03	0.05	0.08	0.11	0.15	0.18	0.22	0.26	0.30	0.35
14	8.50	0	0.03	0.05	0.08	0.11	0.15	0.18	0.22	0.26	0.30	0.35
13	9.00	0	0.03	0.05	0.08	0.11	0.15	0.18	0.22	0.25	0.29	0.34
12	9.50	0	0.03	0.05	0.08	0.11	0.15	0.18	0.22	0.25	0.29	0.34

表 9-7 10g 砝码 Schiotz 眼压表

初读数		刻度转换										
Po	R	0	0.50	1.00	1.50	2.00	2.50	3.00	3.50	4.00	4.50	5.00
43	4.00	0	0.02	0.05	0.08	0.12	0.17	0.22	0.28	0.35	0.43	0.52
42	4.25	0	0.02	0.05	0.08	0.12	0.17	0.21	0.26	0.33	0.40	0.48
40	4.50	0	0.02	0.05	0.07	0.11	0.16	0.20	0.25	0.31	0.38	0.44
38	4.75	0	0.02	0.05	0.07	0.11	0.16	0.20	0.24	0.29	0.36	0.42
37	5.00	0	0.02	0.05	0.07	0.10	0.15	0.19	0.23	0.28	0.34	0.40
36	5.25	0	0.02	0.05	0.07	0.10	0.15	0.19	0.23	0.27	0.32	0.38
34	5.50	0	0.02	0.05	0.07	0.10	0.14	0.18	0.22	0.26	0.31	0.36
33	5.75	0	0.02	0.05	0.07	0.10	0.14	0.18	0.22	0.25	0.30	0.34
32	6.00	0	0.02	0.04	0.07	0.10	0.13	0.17	0.21	0.24	0.29	0.33
31	6.25	0	0.02	0.04	0.07	0.10	0.13	0.17	0.21	0.24	0.28	0.32
29	6.50	0	0.02	0.04	0.07	0.10	0.13	0.16	0.20	0.23	0.27	0.31
28	6.75	0	0.02	0.04	0.07	0.10	0.13	0.16	0.20	0.23	0.27	0.31
27	7.00	0	0.02	0.04	0.07	0.09	0.12	0.15	0.19	0.22	0.26	0.30
26	7.25	0	0.02	0.04	0.07	0.09	0.12	0.15	0.19	0.22	0.26	0.30
25	7.50	0	0.02	0.04	0.07	0.09	0.12	0.15	0.18	0.21	0.25	0.29
24	7.75	0	0.02	0.04	0.07	0.09	0.12	0.15	0.18	0.21	0.25	0.29
23	8.00	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.12	0.14	0.18	0.21	0.24	0.28
21	8.50	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.11	0.14	0.18	0.20	0.23	0.27
20	9.00	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.11	0.14	0.17	0.20	0.23	0.26
18	9.50	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.11	0.14	0.17	0.20	0.23	0.26
16	10.00	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.11	0.14	0.17	0.19	0.22	0.26
14	11.00	0	0.02	0.04	0.06	0.09	0.11	0.14	0.17	0.19	0.22	0.25

4. 眼压描记图上可看出明显的 Schiotz 初压眼描记前的压平眼压和 C 值。

5. 如前所述，用 Friedenwald 研线图可测出眼球硬度(图 9-7A、B、C)。

(六)测量失误原因

1. 角膜曲率的改变可影响眼压测量。

2. 眼球外的压力就象另加砝码于眼球上可人为提高眼压，这等于眼球内房水流出增多而人为提高了 C 值。

3. 足板内撞针杆的粘滞可造成描记线图的平坦，而电子眼压计具有较大的足板孔可防止此现象发生。

4. 在低眼压情况下，角膜可使撞针杆和针孔之间出现一空间，这可将撞针杆推向上造成一假的高 C 值。

5. 患者的原因。如挤眼、眨眼、未固视目标或过多的眼球转动均会造成描记失误。

6. 检查者不正确的操作，如仪器不干净、未校正好仪器，或仪器未正确置于眼球上，均可造成描记失误。

7. 若 1 只眼眼压正常而 C 值偏低则不应当做青光眼治疗，应考虑以下的可能性：

(1)眼球硬度低。

(2)房水分泌少。

(3)眼压计的撞针杆粘滞。

8. 若眼压和 C 值均高，应考虑以下可能性：

(1)眼球硬度高。

(2)房水分泌多。

(3)人为造成了高眼压。

(4)浅层巩膜静脉压较高。

(5)假房水流出率高。

(6)眼压计的重量可打开闭角型青光眼的前房角，引起眼压迅速下降。

(七)眼压描记图的波的组成

1. 心脏的搏动可作为微细的振动反映

在描记图中。

2. 大而不规则的图波反映了全身血压周期性的变化。

3. 图波的不规律与心脏的不规律有关(例如期前收缩)。

(八)C值的说明

1. 一般患者的平均C值为0.2、标准差为0.05。

2. 在一般患者中,有2.5%的C值<0.18,标准差为平均数的0,在青光眼患者中,65%~70%的C值<0.18,45%~50%的C值<0.13。

3. 用压畅比(Po/C)来估计房水动态。正常人群的平均Po/C为56,青光眼患者的Po/C增高:75%>100,50%>140。

(九)饮水眼压描记

饮水加眼压描记是诊断开角型青光眼的一种激试验。

1. 禁食,饮水1L可升高眼压,虽然确切的机制尚不明,但C值确是减低。饮水45min后眼压最高,C值最低。

2. 开角型青光眼患者的反应较大。

3. 为了增强饮水后的效果,要看压畅比(Po/C)。饮水后Po/C>100发生于未治疗青光眼的95%,而正常人眼仅有不到2.5%发生此情况,青光眼的73%的Po/C>138,而正常眼仅0.15% Po/C>138。

4. 虽然饮水后可发生房水动力学的改变,但不能将此参数作为诊断和开始青光眼治疗的基础。

(十)临床价值

尽管眼压描记操作起来有一些限制和困难,但它能提供有关C值的有用的临床信息,眼压描记与其它资料一起应用,在治疗青光眼患者中是很重要的。但是,仅靠异常的眼压描记(和眼压测量)的结果并不能做出青光眼的诊断。

1. 眼压的每日波动如较大,可能造成一个低C值。C值低而房水分泌增加将会有显著的高眼压。

2. 在低眼压的情况下,C值有助于识别低房水分泌率,比如,继发于手术、外伤、葡萄膜炎的眼球炎症,在这些病情中,低眼压和低C值表明了房水分泌过低。

3. 滤过性手术后的低眼压,眼压描记图的高波表示功能性的滤过泡,而平波表示房水分泌过低。

4. 眼压描记有助于诊断重症肌无力。在做眼压描记时,静脉内注入依酚氯铵(tensilon, edrophonium chloridl)可使重症肌无力患者的眼压升高0.27~0.67kPa(2~5mmHg)。因为tensilon可引起眼外肌的收缩。

5. 电子的或手工的眼压描记可以帮助诊断麻醉状态下的先天性青光眼。全麻可减少房水产生由此降低眼压,而全麻不会改变C值。因此,全麻时的低眼压合并低C值表示房水排出系统有异常。因同样的理由,在随访青光眼患者术后的检查中,眼压描记是有帮助的。

第五节 眼压测定的意义及临床评价

(一)眼压的正常范围

1. 正常人群中平均眼压为15.4mmHg(2.04kPa),其标准差为2.5mmHg(0.33kPa)。

2. 人群中的眼压值分布为非Ganssian式的,带有一种较高眼压水平的非对称偏整分布倾向。

3. 通常21mmHg(2.8kPa)被认为是正常眼压和高眼压之间的分界线。

4. 平均眼压随年龄增长而升高,到60岁时眼压约22~23mmHg(2.93~3.07kPa)。

5. 妇女眼压略高于男子，尤其在绝经期后。

6. 两眼的眼压倾向于对称［相差2mmHg(0.27kPa)之内］。

7. 白天眼压有明显的波动，最高值发生在早晨。而在某些患者这个高峰期的时间长短可能差异很大。青光眼患者眼压波动是很大的。

8. 眼压可以有季节性的变化，冬季眼压较高，夏季较低。

(二)影响眼压的因素

1. 急性或慢性巩膜浅层静脉压的升高可以影响眼压：衣领过紧、Valsalva 操作、体位直立变为平卧、中央静脉压的升高，或眼静脉压的升高均可升高眼压。

2. 眼外部的压力包括病人挤眼可以升高眼压。

3. 剧烈的和长时间的体育活动可减少房水量而降低眼压。

4. 体温升高可能引起房水量的增多而升高眼压。

5. 全身麻醉通常引起房水量的减少而降低眼压。

6. 氯胺酮分离麻醉可升高眼压。

7. 去极化肌肉弛缓剂如琥珀胆碱可引起短暂的眼压升高，这是由于眼外肌的收缩所致。

8. 全身性酸中毒，无论是代谢性酸中毒或呼吸性酸中毒，均可引起房水产量减少而降低眼压。

9. 许多激素可以影响眼压

(1)排卵期和妊娠期眼压降低。

(2)患甲状腺功能减退患者的眼压较高而患甲亢的患者眼压较低。

(3)甲状腺性突眼和向上注视受限可明显升高眼压，尤其在患者欲向上注视时。

10. 除了抗青光眼药物以外，有许多药物可以改变眼压。

(1)酒精可降低眼压。

(2)海洛因和大麻可降低眼压。

(3)皮质类固醇药物，在易感患者无论局部或全身应用均可升高眼压。

(4)许多胆碱能药物对于易感患者可由于扩大瞳孔而升高眼压并引起急性闭角型青光眼的突然发作。

(三)眼压的临床价值

正常眼压对维持眼球的形态是重要的，从而对维持眼球屈光间质的折射面的光学特性起着重要的作用。正常眼压也是维持眼内液体循环的必要条件。对维持眼内无血管结构如晶状体的代谢起着重要的功能。当眼压升高时，依升高的程度不等可引起不同的眼部损害如角膜水肿混浊，瞳孔括约肌麻痹，虹膜萎缩，晶状体混浊以及视神经萎缩等。如眼压过低也可导致血-房水屏障破坏，产生白内障、黄斑水肿或视乳头水肿等损害。因此，正常眼压的维持和稳定对维持正常视功能具有十分重要的作用。

正常眼压是有波动的，这种波动部分地反映出为血管源性和血流对内眼结构的影响。眼压的波动随动脉搏动而变化。如心律不齐的动脉搏动间断会反映在眼压的波动上，因而持续地测定眼内压，也能对心律不齐作出辅助性诊断。正常眼压的波动约为0.26～0.39kPa(2～3mmHg)，但如动脉搏动压增高，眼压也会增高。眼压如同心率和血压一样具有动态变化的特性，并受许多因素的影响，因而一次测定的眼压仅系瞬息间的眼压值。

正常人群中的眼压平均值为2.13kPa(16mmHg)、标准差为0.33kPa(2.5mmHg)。通常把平均值±2倍标准差的数值，即1.47～2.79kPa(11～21mmHg)，作为统计学上的正常眼压范围，代表绝大部分正常人的生理眼压数值。但决不能机械地把＜1.47kPa和＞2.79kPa都认为是病理值，因为视神经对眼压的耐受力有很大的个体差异。临床上，部分病人眼压虽已超越统计学的正常上限，但长期随访观察并不出现视神经、

视野损害，称为高眼压症。也有部分病人眼压在正常范围，却发生了典型青光眼视神经萎缩和视野缺损，称为正常眼压青光眼。因此，高眼压并不都是青光眼，而正常眼压也不能排除青光眼。然而，这并不意味眼压测量不重要，眼压升高仍是引起视神经、视野损害的重要因素。眼压越高，对眼的危害性越大，因此，认识正常眼压及病理眼压对青光眼的诊断和治疗都有一定意义。

附录

图 9-7A 为测定实际眼压和巩膜硬度的 Friedenwald 列线图表。

1. 用 Schiotz 眼压计的两种不同的砝码测眼压，或既用压平眼压计又用 Schiotz 眼压计测眼压。

2. 在列线图上测算这些眼压：压平眼压在图线 0.5 上而用一已知砝码的 Schiotz 眼压读数在适当的曲线上。

3. 划一条线通过这两点，由 Y 轴线上的截取点来测定实际眼压(mmHg)。

4. 为了测定巩膜硬度，通过眼压刻度的"20"再划第二条线与第一条线平行。第二条线穿过列线图的右上边缘处的数字即为巩膜硬度。

使用 Friedenwald 列线图的举例

例 1：A 线将表示压平眼压 24mmHg 的点与用 7.5g 砝码的 Schiotz 眼压读数与之相连。A 线穿过 Y 轴位于 23mmHg，此为实际眼压。B 线平行于 A 线，通过 Y 轴上的"20"划线、穿过列线图顶部，位于 0.026，此为测定的巩膜硬度(图 9-7B)。

例 Ⅱ：A 线将用 5.5g 砝码的 Schiotz 的眼压读数 3.5(22.4mmHg)与用 10g 砝码的眼压读数 9.5 相连，A 线穿过 Y 轴位于 27mmHg，此为实际眼压，这比表 9A-2 的 Schiotz 转换表 I 的值要高。B 线平行于 A 线通过 Y 轴上的"20"穿过列线图上的顶部大约位于 0.012，此为一相当低的巩膜硬度值(图 9-7C)。

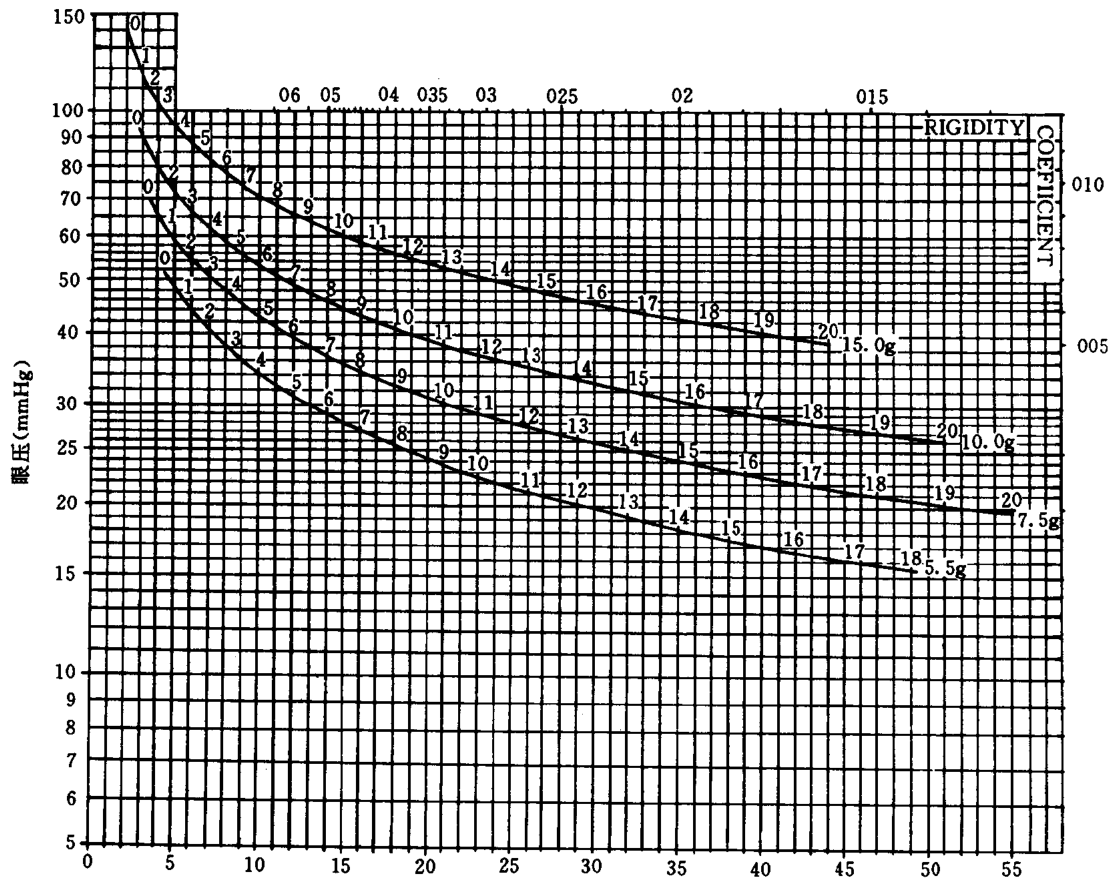
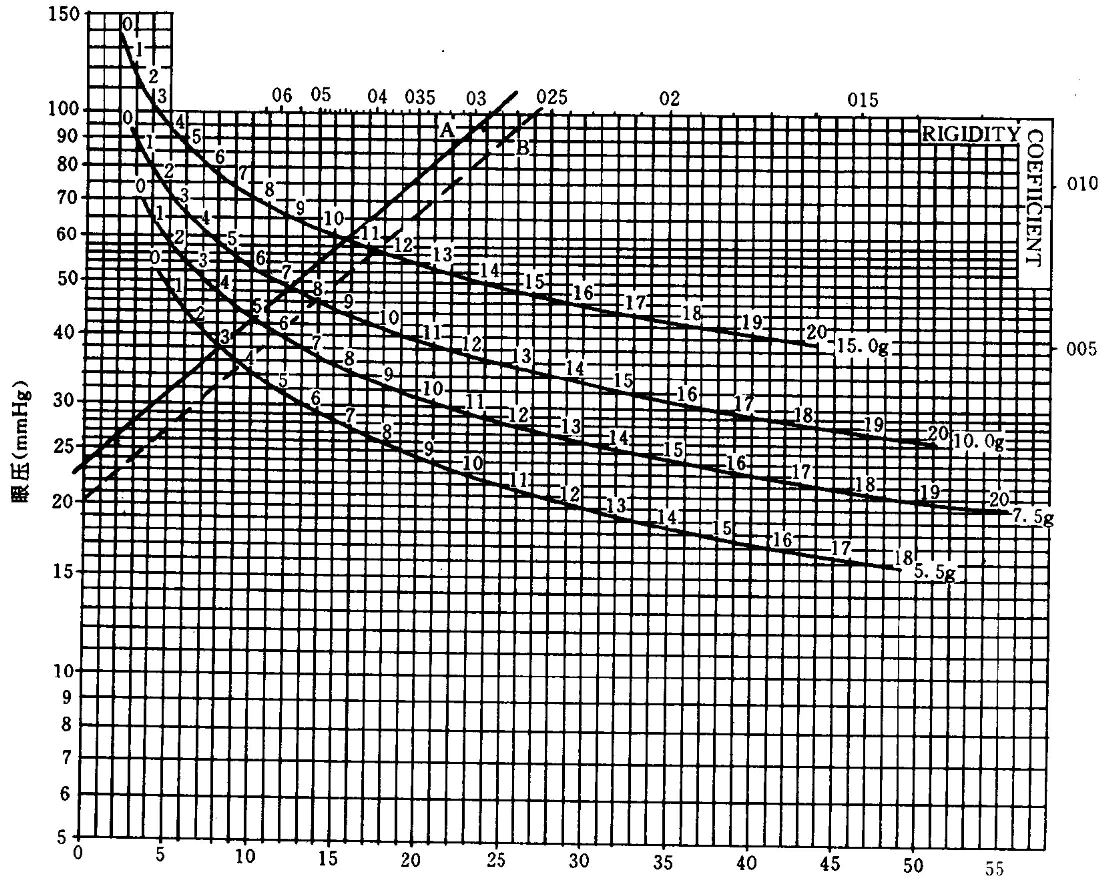

眼压(mmHg)
RIGIDITY
COEFICIENT
06
05
04
035
03
025
02
015
010
005
15.0g
10.0g
7.5g
5.5g

图 9-7A 压痕容积(ml)



眼压(mmHg)
RIGIDITY COEFICIENT
A
B
15.0g
10.0g
7.5g
5.5g
06 05 04 035 03 025 02 015
010
005

图 9-7B　压痕容积(ml)

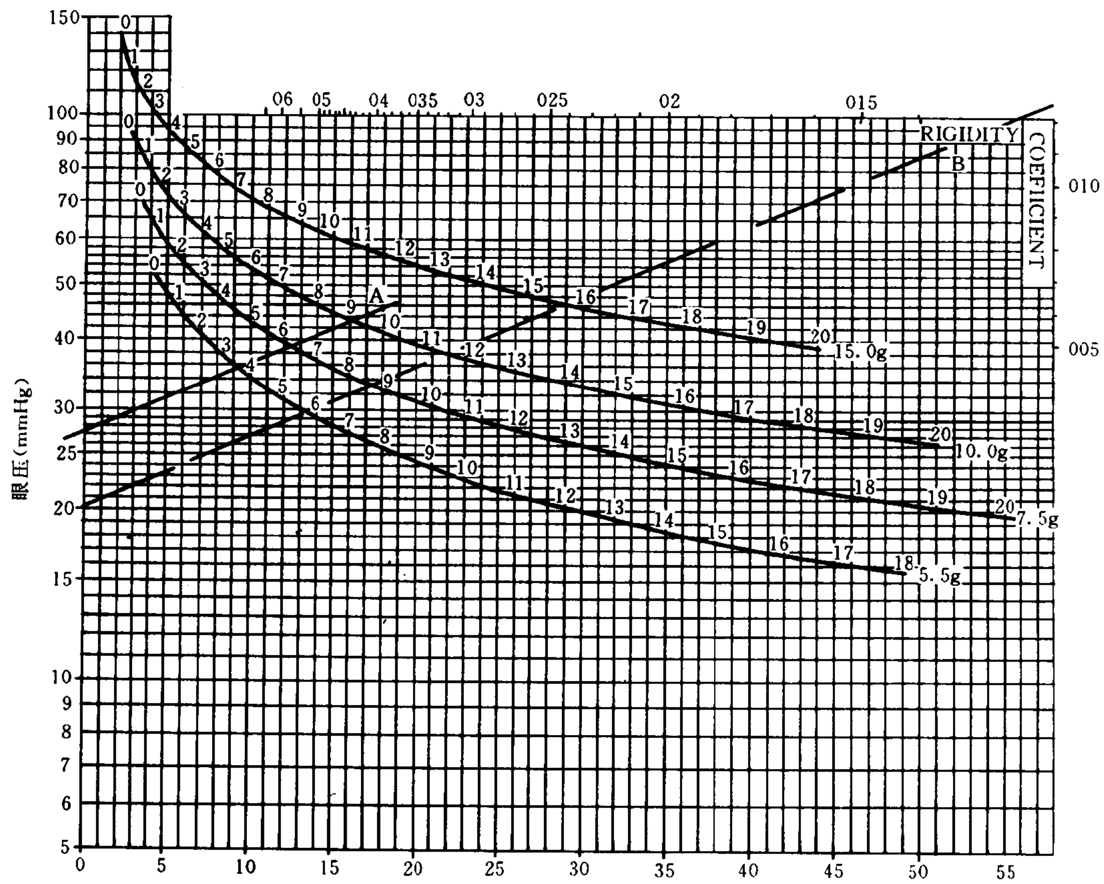


图 9-7C 压痕容积(ml)

（韩玉岷）

第十章　前房角镜检查

青光眼术前前房角镜检查对于认识青光眼的类型、指导术式的选择及了解预后都有极为重要的意义，前房角镜检查还有助于发现抗青光眼手术的失败的原因。然而，本项检查需要全面的前房角解剖知识和一定的操作技巧。

第一节　前房角镜下的前房角解剖

前房角又称虹膜角膜角，在前房角镜下包括以下结构：角膜和 Schwalbe 线、小梁网、巩膜突、睫状体带和虹膜根部（图 10-1）。小梁网分三个部分，近巩膜突部分为小梁网有效滤过部分，内含 Schlemm 管；中部为小梁色素带，也有滤过功能；介于 Schwalbe 线和色素带之间的为小梁网无色素区，滤过作用有限。

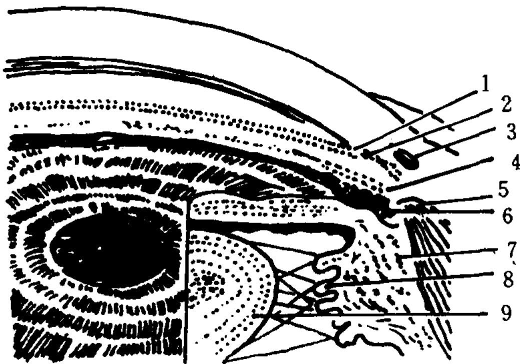


图 10-1　前房角镜下正常房角所见

1. Schwalbe 线；2. 小梁网；3. Schlemm 管；4. 巩膜突；5. 睫状体纵形纤维；6. 睫状体带；7. 睫状肌辐射状及环状纤维；8. 睫状突；9. 晶体。

一、Schwalbe 线

Schwalbe 线有以下解剖和生理特点：①位于 Descemet 膜末端，由环形的胶原纤维环和基底膜物质组成；②它是前房角结构的前界标志；③为小梁网的前附着点；④Schwalbe 线可能有色素，尤其是下方；⑤该环在裂隙灯下显而易见，尤其是颞侧角膜缘；⑥由于 Schwalbe 线既是透明的角膜组织和灰白色半透明的小梁网交界区，又是从弧度较陡的角膜到较为平坦的房角隐窝和巩膜的转折点，所以确定其位置并不困难。然该线有时并不十分清楚，需用裂隙灯平行六面体法：①窄的裂隙光带通过前房角镜斜向照射在前房角上；②在 Schwalbe 线上方的裂隙光带在透明的角膜组织上形成三维平行六面体；③在 Schwalbe 线处变成二维窄光带。当前房角没有小梁色素带和闭角时用该法鉴定 Schwalbe 线，在色素散布于角膜到房角隐窝转折处形成色素线，称之为 Sampaolesi 线，需加以区别。

二、小梁网

小梁网有以下特点：①小梁网为从 Schwalbe 线后部延伸到巩膜突的带状组织；②小梁网的色素量不定，从淡红色到深褐色不等，越后越明显；③中心 1/3 相应于 Schlemm 管部位，当血液充盈时，Schlemm 管有时呈红色；④青光眼病人血液返流入 Schlemm 管罕见，除非上巩膜静脉压升高

Schlemm 管内血液见于以下几种情况：①正常眼；②眼内炎症；尤其是眼内压不增高时；③上巩膜静脉压升高如颈部加压或其病理状态；④眼内压突然下降如前房穿刺或外伤；⑤小梁网的有效滤过部分位于 Schlemm 管的前面。

三、巩膜突

巩膜突的特点为：①巩膜突为一条窄而白色的线，位于巩膜沟的后部；②可以因致密的葡萄膜网或过度的色素播散而影响观察；③其前为小梁网的附着点，其后为睫状体。

四、睫状体带

睫状体带的特点为：①睫状体带位于巩膜突之后，该处虹膜插入睫状体；②该带呈淡灰色到深褐色，睫状体带的宽度随虹膜插入部位而定，近视眼较宽而远视眼较窄。

第二节 直接前房角镜检查法

直接前房角镜检查法是用表面呈弧形的接触镜来折射接触镜-气体界面的光线，用手持双目放大镜和光源来查房角。检查时可用直接眼底镜作为有照明的放大镜。直接前房角镜的原始型是 Koeppe 镜，其有多种直径和曲率半径备用。

具体操作步骤如下：病人后靠头后伸，眼球表面麻醉，接触镜角膜面滴加生理盐水或粘稠剂如甲基纤维素后置于角膜上。Koeppe 接触镜需助手持镜，检查者持光源和双目放大镜，也可用带光源的房角镜以让检查者空出手来调节接触镜。改变放大镜、光源和接触镜的位置以便观察 360°房角，双眼各置一接触镜可以迅速比较两眼情况，让病人注视不同方向以便清晰地估计前房角。

第三节 间接前房角镜检查法

间接前房角镜检查法是用含有反光镜的接触镜来折射接触镜-气体界面光线，这一类型的接触镜主要是 Goldmann 和 Zeiss 接触镜。前房的照明和观察用裂隙灯来完成。检查者持镜，病人和检查者处于适当位置，对于完成本检查是必要的。

一、病人及检查者位置

1. *病人位置* ①病人舒适地置于裂隙灯前，调节台和椅的高度让病人坐直。②病人的头用颌托置中，额部抵于仪器。③如果裂隙灯前移顶到病人胸部时，可让病人椅子后移，使头处于前倾休息位。

2. *检查者位置* ①调整凳子高度和位置以使检查者舒适地坐直于裂隙灯前；②检查者左手持镜查病人右眼，右手持镜查病人左眼；③检查者拇指和第一、二指持镜，其余两指轻放在病人颊部，腕部应当正直，前臂尽可能地垂直；④肘部或靠于裂隙灯台上或放于肘支撑器上以保持接触镜的稳定，避免由于疲劳而引起的颤抖。

二、Goldmann 接触镜检查法

Goldmann 接触镜为间接前房角镜的原始型，备有不同数量、高度和角度的折射镜。单镜面 Goldmann 接触镜的角膜接触镜直径 11mm，镜面曲率半径为 7.4mm。

具体操作步骤如下：①眼球表面麻醉；②接触镜角膜面置入甲基纤维素；③拉开眼睑让接触镜靠近眼球；④接触镜倾斜接触于眼球 6 点位，压住接触镜，即使压住下眼睑睑缘也不要放松，可向前旋转接触镜以迅速靠到

角膜不让甲基纤维素流失；⑤接触镜压住眼球以产生“吸杯”作用，以使接触镜位于角膜中央，在常规检查时，放松压力以免使房角结构变形；⑥如果没有裂隙灯，可用直接眼底镜（+10～+20D）观察。

三、Zeiss 四面镜检查法

Zeiss 镜以泪液作为接触镜和角膜的界面，有一手持叉便于本镜的安装和使用。角膜面直径为 9mm，曲率为 7.72mm；与角膜紧密相配。通过本镜所观察到的房角结构基本上保持不变形。

具体操作如下：①眼球表面麻醉；②病人头部置于裂隙灯前，注意置中；③用叉操纵杆把接触镜安于角膜上；④如果病人上、下睑退缩，可在 Zeiss 镜上装一塑料杯；⑤用拇指和第一、二指控制操纵杆，而第三、四指放于病人颊部；⑥接触镜的位置通过放在病人颊部的两指动觉导引以保持在角膜中央；⑦整个检查过程通过手腕轻微移动来完成。

四、前房角的间接观察

前房角的间接观察方法如下：

1. 一手持镜而另一手调节裂隙灯以便使光线聚焦，使房角镜的镜面折射前房角的影像。

2. 接触镜中观察到的房角位于反射镜的相对位置，如反射镜在房角镜下部时所观察到的是上方房角，但反射镜与前房成角时就不一定是相对位置，如镜面中心在 6 点时，相对观察角是 12 点，但从 7 点位镜面观察时是 11 点房角，而不是相应于 180°的 1 点位房角。

3. 裂隙光或直接同轴或倾斜 15°。

4. 整个 360°房角观察用 Goldmann 接触镜检查时通过镜的旋转和裂隙光的移动来完成，用 Zeiss 镜时只需移动裂隙灯光来完成。

5. 当虹膜膨隆、房角阻塞需确定房角闭合的性质、鉴别窄角开角青光眼与闭角青光眼、瞳孔阻滞与非瞳孔阻滞闭角青光眼、了解睫状体分离裂隙时需用动态检查技术来完成。①让病人看镜面反射的方向；②沿角膜表面移动房角镜到房角；③边缘加压倾斜（Zeiss 镜为中央压陷）。该方法可使房角变形扭曲，在做激光治疗时需注意到这一点，内皮皱折是人工变形的标志。

静态检查观察内容：①周边虹膜形态，②房角隐窝宽度（0°～40°），③房角结构的可见性，④裂隙聚焦线是否移位。动态检查观察内容：①房角结构的可见性，②虹膜附止位置，③裂隙聚焦点线是否移位。

五、直接与间接前房角镜检查技术的比较

1. *直接前房角镜检查法*　①提供良好的自然的全方位前房角的观察；②迅速同时比较双眼房角情况；③不需使用粘稠剂；④直接前房角手术；⑤其缺点是不能进行压陷前房角镜检查，放大率低，需助手持镜，病人需躺着检查。

2. *间接前房角镜检查法*　①裂隙灯为前房角的观察提供良好的照明及高放大率；②所用仪器及手段简单易行。

六、Goldmann 与 Zeiss 间接前房角镜检查法的比较

Goldmann 镜需用粘稠剂按镜，而 Zeiss 镜借助于泪膜；Goldmann 镜具有“吸杯”作用，能有效地使接触镜保持在角膜中央，而 Zeiss 镜与之相反，需不断地用力来矫正镜的漂移；Goldmann 镜的吸杯作用可使前房角解剖关系扭曲，能使关闭的房角打开而致漏诊，而 Zeiss 镜显著地减轻房角的扭曲；Goldmann 镜在陡角上有高位镜，检查窄角眼极为便利。

第四节 前房角检查记录

记录前房角在前房角镜下的表现应包括前房角的形态、小梁色素的程度及异常结构如周边前粘连或新生血管等，可采用文字描述和画示意图来说明。

一、前房角宽度及其分级

国内大多采用 Scheie 分类法或改良 Scheie 分类法，而国外大多采用 Shaffer 分类法，还有 Spaeth 分级和 van Herick 分级，在诊断和指导治疗上各有其独到之处。

(一)Scheie 分级法

Scheie 分级法是依据房角结构所见范围进行分级，窄Ⅲ级或窄Ⅳ级为闭角（表 10-1）。

表 10-1 Scheie 前房角宽度分级

分 级	前房角镜下所见	改良 Scheie 分级
宽开角	所有结构都能见到	所有结构都能见到
窄Ⅰ级	虹膜根部到房角隐窝难于见到	睫状体带见不到
窄Ⅱ级	睫状体带和巩膜突不清	巩膜突见不到
窄Ⅲ级	后部小梁网不清	后部小梁网见不到
窄Ⅳ级	仅见到 Schwalbe 线	所有小梁网见不到

(二)Shaffer 分级法

Shaffer 分级法依据房角隐窝的角度（由小梁网-角膜平面和虹膜根部-虹膜表面平面在房角隐窝处构成的夹角）作为分级标准，Ⅱ级或Ⅰ级房角是房角关闭的危险信号（表 10-2）。

表 10-2 Shaffer 前房角宽度分级

分 级	前房角镜下所见
0 级	完全或部分关闭
窄Ⅰ级	10°
窄Ⅱ级	20°
窄Ⅲ级	30°
窄Ⅳ级	40°或以上

(三)Spaeth 分级

Spaeth 分级法依据房角隐窝的形态进行分级其包含三组数据，能较为全面地反映房角的情况（表 10-3）。

如 B-O-s 或 B-40-q，实际上都是闭角，但若单纯用 Shaffer 分级，后者则给人一种开角的印象。

表 10-3 Spaeth 前房角宽度分级

分级	前房角镜下所见
1. 虹膜根部附止位置	
A	Schwalbe 线前
B	Schwalbe 线后
C	在巩膜突处
D	深在
E	极深在
2. 房角隐窝角度（从 0°到 40°，见 Shaffer 法）	
3. 周边虹膜形态	
q	凹陷形(queer configuration)
r	平坦形(regular configuration)
s	膨隆形(steep configuration)

二、色素及其分级

小梁色素按其色素多少被分为Ⅰ～Ⅳ级，Ⅳ级的色素最深。

Scheie 分级如下：

Ⅰ级：极轻微，细小细疏色素分布在小梁后部；Ⅱ级：介于Ⅰ～Ⅲ级之间，前后部小梁均有细小颗粒状粗糙色素；Ⅲ级：小梁部密集粗糙颗粒状色素；Ⅳ级：整个小梁网呈实质性黑色或棕褐色。

具有Ⅳ级色素者，青光眼发病率相当高，多为青年，常为慢性开角青光眼，色素越重，病情亦较严重。类固醇性青光眼小梁网色素比较明显，常依此作为诊断依据。

三、异常房角结构

房角镜下除了对房角进行分级以便区分开角还是闭角青光眼外，还可以发现继发性青光眼的房角结构异常。因此，在观察和描述房角结构时需注意到下列情况：①房角后退；②周边前粘连；③房角新生血管；④房角膜；⑤虹膜红变；⑥虹膜震颤。

第五节 压陷式前房角镜检查法

压陷式前房角镜检查法，实际上就是动态检查前房角情况，改变虹膜与小梁网的相对位置来判断房角关闭是属于拥挤性还是粘连性，常需使用 Zeiss 四面镜以便判断对眼球的压力。具体操作步骤如下：①使用窄而短的裂隙光束，对角膜不加压以估计房角；②用 Zeiss 镜向眼中央部垂直加压；③如果前房角属于拥挤性关闭，那么加压后导致房角隐窝处前房加深，随着虹膜后退，可以见到较深的房角结构，包括以前隐藏的小梁网色素部分或可能的周边前粘连；④该技术还可用来打开急性青光眼发作期间的房角；⑤前粘所致的闭角不能通过压陷式前房角镜检查法来打开房角。

（陈 辉）

参 考 文 献

1 肖仁度编．实用眼科解剖学．太原：山西人民出版社，1980

2 黄树春．眼前房角镜检查法．实用眼科杂志，1986；4：198

3 Gorin G. Clinical Glaucoma. New York：Marcel Dekker，1977

第十一章 眼底检查

视乳头凹陷和萎缩、视野缺损及眼压增高是诊断慢性单纯性青光眼的基本特征。然而疾病早期，在这些特征性表现尚未出现之前，眼底就有某些细微的变化。视乳头检查及视网膜神经纤维检查不仅对疾病早期诊断有重要意义，而且还有助于估计预后。动态观察眼底变化有助于了解手术效果、指导进一步治疗。

第一节 眼底检查方法

随着电子计算机技术的广泛应用，杯盘比及盘沿面积的测算有着更为客观和科学的方法。

1. *直接检眼镜检查法* 由于本法迅速、方便、直观、病人没有痛苦且能在小瞳下检查，仍不失为一种有效的检查方法，可以粗略地检查杯盘比、血管屈膝、盘沿切迹及出血等。

2. *双目间接检眼镜检查法* 本法用于有屈光间质混浊、高度近视和不够合作者，但放大倍数低且需充分散瞳，一般不用。

3. *裂隙灯显微镜合并接触镜检查法* 这一方法有较高的放大倍数和清晰的立体视觉，能达到良好的双眼精细观察之目的。接触镜可用三面反射镜或眼底接触镜(Hruby)。

4. *无赤光检查法* 用直接眼底镜无赤光线或裂隙灯加接触镜的无赤光检查视网膜神经纤维层的情况。

5. *眼底照相法* 包括黑白和彩色眼底照相，这不仅为眼底尤其是视乳头和视网膜神经纤维改变留下客观依据，而且在测算盘沿面积及杯盘比方面所必需。

6. *眼底荧光血管造影* 有助于了解视乳头缺血情况。

7. *电子计算机影像分析* 用来测算视盘面积、杯盘比、盘沿面积和杯容积。这方面的仪器甚多，如电子计算机面积仪、图像计算机、视乳头分析仪等。

第二节 视乳头检查

一、一般检查

1. *视乳头凹陷扩大* 视乳头凹陷扩大是青光眼的特征，但大凹陷也可以是生理性的。检查中注意凹陷的大小及深度。判断凹陷的范围过去以凹陷中央的苍白区为线索，现在以小血管离开视网膜平面改变方向处为标志。在凹陷扩大不明显时，常与对侧眼作比较并随时注意双眼视盘颜色变化。比较凹陷直径与视盘直径，正常人群杯盘比为0.25，只有6%的正常人杯盘比超过0.5。

2. *盘沿面积减少* 随着凹陷扩大，盘沿面积减少。正常人盘沿面积超过1.09mm^2。刘磊等报道为1.15～2.79mm^2(平均1.77mm^2)。

3. *视杯不对称* 正常人双眼凹陷大小

对称，只有6.5%的人群相差0.1，1%的人相差0.2以上。

4. *视杯垂直延长*　青光眼病人视乳头凹陷垂直径扩大较水平径更明显，因为上下方神经纤维的损害更为容易。

5. *盘沿局限性变薄或切迹*　如果盘沿损害非常局限，在盘沿处可出现小的切迹，当损害扩大时，可出现盘沿的广泛性变薄或萎缩。

6. *视乳头出血*　青光眼病人有时可出现视乳头小火焰状出血，尤其是低压性青光眼。这种出血是一时性的，但可反复发生，往往伴有新的视野缺损，出血常位于视乳头上下极，以下方为多。

7. *视乳头周围萎缩*　青光眼病人中晚期可出现视乳头周围萎缩晕轮。

8. *视乳头血管改变*　青光眼病人视乳头血管屈膝，有时为一支有时为多支血管的屈膝，需注意鉴别睫状血管。视乳头血管常向鼻侧移位。在高眼压状态下，视网膜中央动脉出现搏动。

二、杯盘比及盘沿面积的测算

杯盘比通过目测往往不够准确，更不适合于动态观察。近年来许多学者借助于电子计算机进行更为客观的测量及动态观察，尤其是在青光眼早期诊断上更具有其独特的临床应用价值。

方法是用眼底照相机分别拍摄视乳头的黑白及彩色立体像，将黑白像按1∶9面积放大后，参照彩色立体像勾画出视乳头和凹陷的边界，利用图像电子计算机，扫描并计算出陷凹和视乳头的面积，两者之差为盘沿面积，两者面积比值为杯盘面积比。矫正印象放大，并根据屈光度、角膜前表面曲率半径及眼轴长，按照LiHmann曲线和公式矫正照相中的放大，求得实际面积。有人还对盘沿面积进行分区（分为鼻、颞及上、下象限）并加以比较。

（陈　辉）

第十二章　青光眼的视盘荧光图像

第一节　概　　述

荧光血管造影是20世纪60年代发展起来的一项观察活体血液循环的新技术。这种方法在眼科研究视乳头及视网膜血液循环等方面的生理、病理,更具有独特的地位。

根据眼底荧光血管造影研究,说明视神经乳头的血液供应主要来自睫状后动脉。其证据如下:

1. 荧光素充盈睫状后动脉系统先于充盈视网膜中央动脉系统。在视网膜中央动脉尚未充盈之前就有视盘的朦胧荧光与脉络膜花斑状荧光同时出现。所以视乳头循环与脉络膜循环为同一来源——即睫状动脉系统。

2. 荧光素血管灌注视乳头及脉络膜时呈一致的象限性的分区供应。如眼底某一象限脉络膜先充盈,相对象限的视乳头也同时充盈。说明二者血供属同一来源。供应某一象限脉络膜的睫状后动脉分支,也同时供应着该象限的视乳头组织。

3. 视网膜中央动脉阻塞,视盘的荧光充盈正常,而实验中结扎睫状后动脉则出现充盈缺损。证明视盘是由睫状后动脉供应。

4. 视盘周围的脉络膜萎缩时,不影响视盘的荧光,因为损害只在脉络膜的毛细血管层,而不在脉络膜与巩膜外的睫状后动脉上。同时,这种情况也说明视乳头的血供不是直接来自脉络膜。

5. 缺血性前部视神经病变的患者,最早期荧光造影与缺血相应部位的视盘及脉络膜同时都没有染料充盈,说明二者血供同出一源。

正常视盘荧光根据荧光血管造影时间的顺序,呈下列几种表现:

一、深层朦胧荧光

此种荧光在动脉前期或早期动脉期可以见到。其特点是荧光呈朦胧状态。因其位于深层,无法辨认毛细血管形态。它的任何染料注入视网膜中央动脉之前便已存在。一般说来,此现象是某一象限地图状脉络膜光斑到达盘缘的一刹那出现的。脉络膜的地图状斑代表染料开始注入直接或各睫状后动脉相连的个别脉络膜循环单位。最初,朦胧荧光只占视盘的一部分,很快就扩及全部,Rosen 称此深层荧光代表着筛板平面或筛板前的毛细血管丛所发出的荧光。

二、浅层葡萄串状荧光

浅层葡萄串状荧光与深层朦胧荧光一样,都不超过视盘范围。但它与深层荧光不同之处在于其毛细血管在荧光造影中是可以辨认的。表示其位置相当于筛板前部的毛细血管丛。筛板前部的毛细血管主要由睫状后短动脉分支供应,所以在荧光血管造影时它在动脉前期或早期看得最清楚,其后随即被深部荧光和表层辐射状毛细血管荧光所淹没。它的充盈也呈扇形程序,即随着某一象限的脉络膜充盈而充盈。如有睫状视网膜动脉存在,则它附近的葡萄串状毛细血管将立即随

之充盈，其范围约占视盘的 1/5 到 1/3。

检眼镜下所见正常视盘某一部红些或淡些并不真正地反映它的血管含量。因为视盘颞侧尽管显得淡些，荧光造影往往见到它比鼻侧所含的血管还丰富。

三、乳头上表层辐射状毛细血管荧光

它属于乳头周围辐射状毛细血管(RPC)的一部分。RPC 有一部分是回流到乳头上静脉的，称为乳头表层辐射状毛细血管(REC)，其余则回流到视网膜静脉，称为"乳头固有辐射状毛细血管"(RPC proper)。

乳头表层辐射状毛细血管(REC)的位置最表浅，有些病例可以见到它们跨越于静脉主干的表面。其精确的分布范围在正常眼底不易确定，它与乳头周围固有辐射状毛细血管的分界也不清楚。大体相当于乳头水肿时所波及的范围，即约在盘缘外 1/2 到 1 个盘径以内的区域。

乳头表层辐射状毛细血管在视网膜小动脉充盈之后才可以见到，说明它们完全是静脉性质，作为乳头周围血管的一种流出管道之用。它们常在乳头上方及下方先充盈，大概与中央动脉首先分出上下支有关。当然，动脉分支不规则时或有睫状视网膜动脉存在时就不是这种情况。乳头凹陷处(生理杯或青光眼病理杯)没有辐射状毛细血管。在近视眼，靠近半月弧部位的乳头上也很少有 REC。

REC 出现也呈扇形分布，实际上是与视网膜中央动脉灌注的先后有关。如动脉先充盈上方，则上方动脉层流"阳面"一侧的 REC 先出现。如有睫状视网膜动脉，由于它先于中央动脉充盈，所以受此血管供应的 REC 自然就比其它部分先得到灌注。

四、晚期视盘晕轮

这是视盘荧光的第四种成分。其特征是在造影的晚期才出现。以上所述的三种毛细血管系统在正常情况下并没有渗漏，所以直到静脉晚期，视盘荧光始终不是很强 。但时间延长后(常在注射荧光素 1min 之后)就可以见到沿着乳头边缘呈现环形着色，形成完整或不完全的环(如半月状)。这种环形晕轮状荧光是模糊的，随着时间延长而增强其亮度，但它始终不超出乳头边缘。

第二节　青光眼的视盘荧光图像

一、青光眼视乳头损害机制

青光眼性视乳头病理性凹陷的病理机制目前有以下四类学说：①机械学说：急骤的眼内压增高，导致筛板前区的神经和胶质成分萎缩、变薄、并向后突出，形成深陷凹。②海绵状退行性变学说：视乳头表面神经胶质组织受损，使玻璃体液体通过视神经内界膜星形胶质细胞的间隙进入视神经，引起神经纤维和胶原纤维的退行性变，神经胶质细胞增生所致。③血管学说：高眼压导致视乳头胶质组织和视网膜成分的缺血性损害。④轴浆传递障碍学说：高眼压时神经轴浆流动受阻，筛板外轴突空虚，节细胞蛋白合成障碍，胶质细胞肿胀，神经节细胞损害。

二、青光眼视乳头荧光形态

青光眼患者荧光血管造影所见的视盘荧光图像主要有以下各种形态：

1. *充盈缺损*(filling defect)　青光眼患者视乳头荧光素充盈缺损有比较性与绝对性两种。所谓比较性充盈缺损(relative filling defect)是指视盘某一部位的荧光出现比较缓慢或者不完全。正常人，由于睫状后短动脉有分区供应现象，所以某个象限的盘周脉络膜荧光与相应部位的视盘荧光的出现时间可

以与邻近部位不一致，这种充盈迟缓常见于视盘鼻侧。而青光眼患者的比较性充盈缺损则可以出现于盘缘的任何部位。这种比较性充盈缺损除青光眼外也见于高眼压症者。绝对性充盈缺损(absolute fiilling defect)是指视盘某一部位出现弱荧光区(或称暗区)。此弱荧光区在造影过程中自始至终都存在。正常眼在视盘中央生理杯最深处有时也可以见到很小一点的绝对性充盈缺损，但其他部位绝无此种现象。青光眼病人的视盘绝对性充盈缺损多见于视盘的周围区，即所谓视神经视网膜环处。这种绝对性充盈缺损常见于视盘的上下极处(即6点与12点部位)，尤其是下极，与视野缺损位置相当。视盘下极是颞侧水平缝以下的视网膜神经纤维入口处，所以此处损害则反映在鼻上象限的视野缺损。反之出现在视盘上极的充盈缺损，则视野缺损位于鼻下象限。绝对性充盈缺损图(12-1)较之比较性的充盈缺损更具有诊断价值，并且代表着视盘缺血最显著的部位。如果长期追踪观察病人，可以发现在视野损害之前，先有某种充盈缺损存在，同时，视野损害扩大时，或出现新的视野损害时，往往也见到视盘上充盈缺损区的扩大和新的充盈缺损区出现。



图 12-1 绝对性、弥漫性充盈缺损

在晚期青光眼，视盘出现巨大杯形凹陷，视神经显著萎缩，视盘可以呈现弥漫性弱荧光，直到造影后期才因杯底着色，形成残余荧光。荧光血管造影时视盘的观察充分说明视盘的限局性弱荧光是充盈不足所致，此种暗区与视野的缺损范围有解剖学上的联系。随着病情的发展视盘弱荧光区愈来愈大，病员的视野也愈收缩愈小，终至整个视盘呈现弥漫性弱荧光，视功能极度丧失。这种血供不足的进行性发展，有力地支持了血管因素的概念。

2. *杯底荧光素渗漏* 这些渗漏似乎发生在杯底的大血管干上。早期及晚期青光眼病例均可见到。它开始于静脉期到后期(10～15min 后)漏出的荧光素常使整个青光眼杯着色，形成强荧光区(图 12-2)。



图 12-2 造影后期杯底强荧光

3. *盘周脉络膜充盈迟缓及充盈倒置现象* 在晚期青光眼患者可见到盘周脉络膜充盈迟缓的荧光图像。充盈倒置是指睫状血管系统比中央血管系统荧光素出现的时间晚。正常情况，睫状血管系统充盈时间比中央血管系统提前0.5～1.5s。所以视盘荧光，脉络膜地图状早期荧光以及睫一网动脉荧光都在中央动脉充盈之前出现。少数人可以同时出现。但晚期青光眼患者，则出现相反情况，即睫状血管系统充盈时间比中央动脉晚，有时

可达 2.5s 之多。这无疑是一种病理现象。这种荧光图像符合供应视神经乳头及盘周脉络膜血管的睫状后短动脉分支在眼内压增高，或全身血压增高，或全身血压下降的情况下，比视网膜中央血管系统更易受累的说法。

（高晓伟）

第四篇

术前准备和术前用药

手术成功与否与术前准备和用药密切相关。有些手术术中或术后出现问题，并不在手术本身，而是由于术前准备不充分或用药和给药方法不正确引起。因此，必须重视青光眼病人术前准备及用药。

第十三章　术前准备

青光眼术前准备大致分为：全身准备、局部准备和药物降低眼压。

第一节　全身准备

手术能否顺利进行以及手术效果与病人全身情况有关。如术前忽略了全身的检查，可能会给手术带来困难甚至导致手术失败。如高血压病人术中易出血；糖尿病患者不仅术中容易出血，而且术后易发生感染及其他并发症；病人如有心血管疾病则手术的搔扰致病人情绪紧张都可能导致心血管意外发生。因此青光眼病人在术前应常规进行必要的全身检查，及时发现问题及时进行处理，保证手术安全顺利进行。

(一)血压

青光眼病人入院后应常规测量血压，必要时可重复测量避免误差。如有异常应查明原因，对症处理，以免在术中出现意外或并发症。

(二)胸部透视

术前进行胸部透视，了解患者有无肺部疾患，如肺炎、肺结核、肿瘤等。同时亦可观察心脏的形态、搏动。肺部存在病变，并非是青光眼手术的禁忌证，应根据肺部病变的程度，急缓，结合患者青光眼的类型，眼压的高低进行综合分析。以便确定治疗方案及手术时机。急性闭角型青光眼病人，为挽救视力，应在积极治疗肺部疾患的同时尽快进行手术，不要因等待治疗肺部疾患而失去了手术机会。

(三)心电图

术前病人应常规进行心电图检查，尤其对40岁以上中老年人更为重要，以了解患者有无心脏疾病。心电图轻度异常，如窦性心动过速、窦性心律不齐、右束支不全性传导阻滞等不影响手术进行，但眼科医生应给予一定

的重视和处理。当心电图有重度异常时，如心房纤颤、完全性房室传染阻滞等，则应及时请内科医生会诊，给予治疗或在心电监护下进行手术，必要时还可进行心脏调搏。但应注意，心电图的改变与临床未必完全符合.临床上病人有严重心脏病而心电图可表现正常，故不能单纯依赖心电图检查，还应仔细询问病史，了解有无心脏病史。

（四）三大常规检查

每个病人必须进行三大常规检查。通过血、尿、便的常规检查，可以初步确定患者有无血液病，有无凝血机制障碍，体内有无感染存在。除此以外，还可反映某些代谢、内分泌疾病，如糖尿病、肾上腺皮质功能减退等，以决定患者是否适宜手术治疗或进行必要的处理。

（五）其他

部分病人如病情需要，可作进一步的检查，如X线摄片、CT、B超、心动超声等。

第二节 局部准备

青光眼术前的局部准备与其他内眼手术相同。

（一）剪睫毛

手术前第一天剪除手术眼睫毛。剪除睫毛有利于术前眼部消毒，预防手术感染，同时还可防止术后换药时眼睑粘着。而且较长的睫毛对手术操作往往有障碍。

方法：准备钝头剪刀1把，纱布1块。剪睫毛时首先在剪刀两刃上涂抹少许凡士林或抗生素眼膏，使剪下的睫毛粘在剪刀上面不致落进结膜囊内。操作时必须仔细，沿睫毛根部剪除，不要残留过长。注意不能剪破睑缘皮肤。

（二）泪道冲洗

常规于术前1d或1h进行泪道冲洗，了解泪道是否通畅，有无慢性泪囊炎等。

方法：准备泪道冲洗针头1只，装有生理盐水或抗生素溶液5ml注射器1个，1%地卡因、消毒绵签适量。患者取坐位或卧位，首先用蘸1%地卡因的消毒棉签夹在患眼内眦部上下泪点之间，表面麻醉3～5min后，患者自持受水器紧贴于冲洗侧颧骨突下方，操作者用左手拇指将下睑拉向外下方，充分暴露下泪小点，右手持注射器，将泪道冲洗针先垂直插入下泪点约1.5～2mm深，然后将针头转向鼻侧，呈水平方向沿泪小管慢慢推进5～6mm，即把冲洗液注入泪道。观察泪点有无分泌物溢出，其性质如何；推注时有无阻力；并注意有无冲洗溶液从鼻腔流出，据此判断泪道是否通畅、有无泪道疾患。注意泪小点狭小者，先用泪小点扩张器扩大泪小点后再进行冲洗，进针遇到阻力时，不可暴力推进，以防损伤泪道；注入冲洗溶液时，如出现泪囊局部皮下肿胀（误入皮下），应立即停止冲洗，抽出针头，用手压迫泪囊区，眼部滴用抗生素眼药水防止感染；幼儿或婴儿冲洗时，必须将头部妥善固定，防止发生意外。

（三）清洗结膜囊

术前清洗结膜囊是预防手术感染的有效措施。在术前2～3d左右，用抗生素眼液滴眼，每4～6h1次，以达到清洗结膜囊的目的，必要时可做结膜囊细菌培养以确定有无致病菌存在。如有致病菌存在应根据不同菌种选用有效抗生素积极治疗，并应重新作结膜囊细菌培养，连续2次培养结果阴性方可手术。手术当日应行结膜囊冲洗，常用冲洗液有1：5000～10000的升汞液、2%硼酸水、生理盐水、冲洗时应注意翻转眼睑，并令患者转动眼球，以求冲洗彻底。对汞过敏者不宜用汞液冲洗。在手术前，再用庆大霉素8万U行结膜囊冲洗，以达进一步清洁结膜囊的目的。

(四)局部皮肤消毒

分二步完成,首先用肥皂水擦洗前额、睑部及颌部,再用生理盐水冲洗干净,用消毒纱布擦干。然后用消毒方巾包裹头发后用2%红汞(或硫酸汞)、75%乙醇、1∶1000新洁尔灭进行消毒。消毒时应从睫毛根部起,并轻轻挤压睑板腺体,再绕睑裂向四周扩展,上至眉上,下至鼻尖、上唇及颌部。

第三节 降低眼压

青光眼是一种病理性高眼压而导致视功能障碍、视野缺损、视神经萎缩的疾病。有效地降低眼压,可保护眼组织免受高眼压的损害,尤其术前把眼压降到正常范围内,使手术更加安全有效,减少术中、术后并发症发生。

(一)全身性用药

1. *碳酸酐酶抑制剂* 碳酸酐酶抑制剂应用于眼科临床已有30多年历史。碳酸酐酶直接参与房水分泌过程,是一种缓冲系统的组成部分,提供房水分泌所需要的内环境,抑制此酶可使房水分泌减少40%～60%。碳酸酐酶抑制剂的降压机制有多种学说。临床常用的碳酸酐酶抑制剂有以下几种:

(1)乙酰唑胺(又称醋氮酰胺,醋唑磺胺)

作用:该药能抑制肾小管中碳酸酐酶,使肾脏中氢离子与钠离子交换减少,增加水与重碳酸盐的排出,产生利尿作用,能抑制房水的产生,约减少房水生成的50%～60%,产生降压作用。口服降眼压作用在服药后1～2h开始,3h最佳,维持6h。该药是急性闭角型青光眼术前抑制眼压常用药物,也是开角型青光眼、各种类型急性青光眼降低眼压的有效辅助药物。

用法与剂量:口服:成人125～500mg,4～6h1次;儿童5～10mg/kg,4～6h1次。静脉或肌肉注射:500mg溶于5～10ml蒸馏水中,用药后0.5～1h即发挥最强作用,维持0.5～4h。

(2)二氯磺胺(又称二氯苯磺胺,二氯磺酰胺,眼压平)。

作用:为醋氮酰胺有效代用品,药理作用比醋氮酰胺强,用药后30min开始降眼压,最大作用在用药后2～4h。可用于各种类型青光眼的短期治疗,对醋氮酰胺无效的患者也有效。比醋氮酰胺用量小,副作用少而轻。

用法与剂量:口服:成人50～100mg,6～8h1次。

(3)甲唑磺胺(甲基醋唑磺胺)

作用:本药通过血-脑屏障和血-房水屏障的作用大于醋氮酰胺3～4倍,由体内排泄较醋氮酰胺慢,排钾、失钠作用较强。常用于不能耐受醋氮酰胺的病例。但本药降眼压作用较慢,故不适用于闭角型青光眼的急性发作期。

用法与剂量:口服:成人50～100mg/次,3～4次/d。

碳酸酐酶抑制剂副作用:

眼部副作用:少数人出现暂时性近视。

全身副作用:服药后患者常有手指或口唇麻木感;可出现输尿管结石及绞痛、低血钾和酸中毒;精神抑郁或错乱,部分病人甚至可引起再生障碍性贫血、白细胞减少、骨髓抑制等。应给予注意。

2. *高渗剂* 高渗剂能迅速增加血液渗透压,促使眼内水分向血液内转移,使眼内液体减少,眼球内容积缩小,从而降低眼压。同时还可能通过血液渗透压的改变刺激丘脑下部反射性的降低眼压。理想的高渗降压剂需具备:分子量小(使每单位重量具有更大的渗透作用)、毒性低和不易通过血-房水屏障(以维持血浆-房水渗透压差)等条件。其降压作用一般在用药后30min开始,持续约5h。高渗透临床上多由于急性闭角型青光眼、继发性青光眼的高眼压治疗及各种类型青光眼手

术前给药。目前临床应用的高渗剂有两大类：单一高渗剂和混合高渗剂。

(1)甘油

作用：通过提高血浆渗透压而产生脱水作用而降低眼压。大部分在肝脏内转化为葡萄糖、糖原及其他碳水化合物，小部分合成脂肪类。用药后血糖升高，产生尿糖，故糖尿病者禁用。

用法与剂量：每次用量1.0～1.5g/kg，以50%的浓度溶于生理盐水或果汁中口服。

(2)甘露醇

作用：甘露醇是最常用的高渗剂，进入血循环后迅速提高血浆渗透压，造成血-脑之间渗透压差异和血-房水渗透压梯度，从而降低颅内压，使眼压下降。本药降眼压作用较显著，副作用少。常与缩瞳剂、β受体阻滞剂或碳酸酐酶抑制剂联合应用。

用法与剂量：用20%溶液，1.0～2.0g/kg，静脉滴注，20～30min滴完。

(3)山梨醇

作用：本药是甘露醇的异构体，作用与甘露醇相似，但注入体内约50%转化为糖原，因此降压作用较甘露醇差。

用法与剂量：用25%溶液，1～2g/kg，静脉滴注，30min滴完。

(4)尿素(脲、碳酰二氨)

作用：本药为小分子低肾阈物质，肾小球滤出时约有50%不再被肾小管吸收而产生高渗利尿作用，眼通透性强，脱水作用显著，可降低眼压，是较早用于眼科临床治疗青光眼的高渗剂。但本药每次应用须新鲜配制，如渗入皮下可引起组织坏死，且其作用后期有反跳现象，故目前临床已很少应用。

用法与剂量：用10%葡萄糖配制成30%的尿素渗液，按1.0～1.5g/kg，静脉滴注，45～60min滴完。

(5)甘油-抗坏血酸钠溶液：是甘油与抗坏血酸的混合高渗剂，pH值为7.2～7.4。常用于急性闭角型青光眼及抗青光眼术前。用药后15～20min眼压开始下降，30～60min作用最大，降眼压作用显著。

用法与剂量：2ml/kg，静脉注射或滴注。

(6)甘油-甘露醇溶液(双甘混合液)：应用甘油20g、甘露醇20g加蒸馏水100ml配成，适应证及作用同甘油-抗坏血酸钠溶液。

用法与剂量：4～5ml/kg，静脉滴注，给药速度5～6ml/min。

(7)甘油-山梨醇溶液：20%甘油与33.3%山梨醇配制成的混合液。降压效果大于甘油-甘露醇溶液，降眼压速度快，持续时间长，最长可达6h。

用法与剂量：3～5ml/kg，静脉滴注，30～40min滴完。

以上三种高渗混合液与单一高渗剂相比优越性在于降压作用大；减少静脉输入液体的量；缩短输液时间；同时解决了甘油静脉输入的血尿问题。

高渗剂的副作用：可引起头痛、恶心、呕吐、脱水、头晕、多尿、低血钾等，偶尔可由于脑组织脱水引起定向障碍和颅内出血，或由于血容量剧增而发生肺水肿或充血性心力衰竭，因此在使用高渗剂时必须了解患者的全身情况与心血管功能。心衰、肾衰及心脏肾脏功能不良者勿用。

3. 镇静剂　在手术前或全身及局部用药眼压不能降至正常时，可应用镇静剂。镇静剂控制眼压的效果不能肯定或无直接降低眼压的作用，但可使患者精神安定，减轻病人的恐惧、焦虑，有利于眼压的下降和手术顺利进行。

(1)氯氮䓬(利眼宁)

作用：具有安定、中枢性肌肉松弛、抗惊厥作用。

用法与剂量：口服，成人：5～10mg/次，3次/d或10～20mg临睡前。

(2)甲丙氨酯(眠尔通)

作用：为弱效安定药，有镇静、催眠、抗焦虑、中枢性肌肉松弛作用。

用法与剂量：口服：成人 0.2g/次（镇静），0.4g/次（催眠）。

（3）氯丙嗪

作用：具有安定、镇静、镇吐、降温等作用。可加强催眠药、麻醉药、镇静药的作用。

用法与剂量：口服，成人，25mg/次，3 次/d，或 25～50mg 手术前一天临睡前或手术前 30min 肌肉注射。

（4）水合氯醛

作用：镇静、催眠及抗惊厥作用。

用法与剂量：口服：成人 0.5～1.5g，临睡前口服，小儿 10～15mg/kg，临睡前口服，或 4～10mg/kg 灌肠。

（5）苯巴比妥（鲁米那）

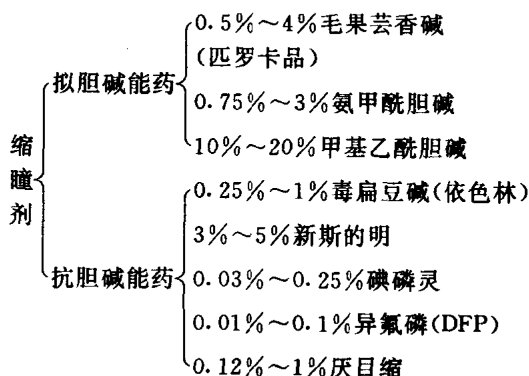
作用：是长效镇静催眠药（6～8h），具有镇静、催眠、抗惊厥作用。

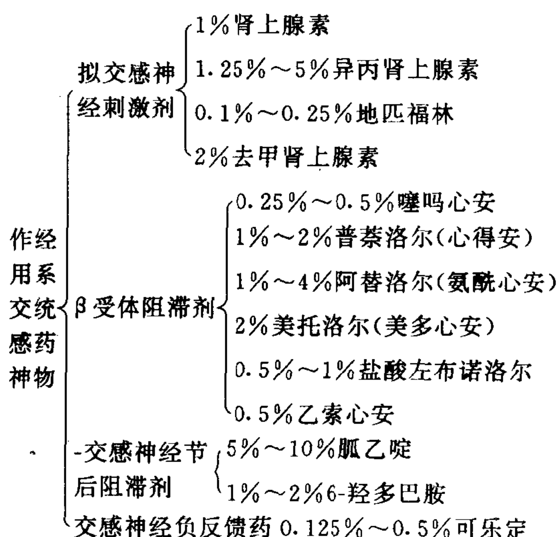
用法与剂量：口服：成人，镇静 0.015～0.03g/次，3 次/d，催眠 0.03～0.09g 临睡前口服。肌注：0.1g，术前 30min 注射。

（二）局部用药

1. 治疗青光眼局部应用的药物有很多种。尤其是近 20 年来发展十分迅速，相继有许多新药问世。根据其作用与机制主要有两大类：一是缩瞳剂；另一类是作用于交感神经系统的药物。临床上应根据青光眼的类型和病情选用适当的局部用药，以期达到缩小瞳孔、开放房角、改善房水流出、降低眼压的作用。常与全身性药物联合作用。

部分眼局部用药及浓度如下：





2. 临床常用药物

（1）毛果云香碱（匹罗卡品）：

毛果芸香碱作为缩瞳药应用于治疗青光眼已有一个多世纪，直到目前仍是最常用的缩瞳剂。它能直接激动 M 胆碱能受体，滴用后直接兴奋瞳孔括约肌和睫状肌，使瞳孔缩小，房角开放，促进房水排出，眼压下降。在开角型青光眼，则是通过刺激睫状肌，牵引巩膜突或小梁网的内层，使小梁网的空隙增大，促进房水排出。也有作者认为，该药可直接作用于房水排出系统的内皮细胞，提高内皮细胞的功能，改善房水排出，使眼压降低。滴眼 10～15min 后眼压开始下降，持续 4～8h，临床最常用的制剂是盐酸盐或硝酸盐的水溶液，浓度为 1%～4%，根据青光眼的类型决定滴眼次数及药物浓度。急性闭角型青光眼，用 1%～4%溶液每 5～10min 滴眼 1 次，以使瞳孔尽快缩小。慢性青光眼时用 4%溶液，4～6 次/d 滴眼即可获最佳效果。由于水溶剂滴眼后只有小量药液进入眼内，而大部分由泪液排出，难以达到长效的目的，因此，近年来不断有一些新的剂型出现，以延长药效的时间，增加药物疗效，减少滴眼次数，目前较新的剂型有：

①膜控制释放系统：即商品药 ocusert。

按所含毛果芸香碱的量分为两种规格：ocusert pilo-20（含毛果芸香碱 5mg），每小时按 20μg 释放；cusert pilo-40（含毛果芸香碱 11mg），每小时按 40μg 释放。1 次用药可维持 1 周时间。

②聚乙烯毛果芸香碱药膜：每格内含毛果芸香碱 2.5mg，每天用药 2～3 格，对青光眼有较好的缩瞳和降压作用。1 次用药可维持 12h。

③毛果芸香碱乳剂：是毛果芸香碱聚合物盐，为一新型毛果芸香碱高分子聚合物制剂，呈乳剂，按一定速度释放，故其药物作用较长，降压效果较水溶液强，1 次用药可维持 12h，2 次/d 用药。由于减少了药用次数，所以视力模糊的症状较水溶剂轻。按浓度不同有毛果芸香碱乳剂 11（含毛果芸香碱 11%）毛果芸香碱乳剂 6.8 及毛果芸香碱乳剂 3.4。

④毛果芸香碱凝胶剂（pilotar pinget，pilopine）：本药粘连较高，故与泪膜接触时间延长。4%毛果芸香碱乳剂，每日 1 次用药，即可获得较好的降压效果。

⑤毛果芸香碱油剂，降压效果优于水剂，每日用药 2 次。

毛果芸香碱的副作用：由于该药具有兴奋睫状肌作用，故可产生调节痉挛而发生暂时性近视，还可出现头痛、眼疼、结膜炎症状，长期用药者可于角膜、晶状体前囊出现色素沉着，或是虹膜萎缩、虹膜囊肿和后粘连，部分病人还可出现白内障。另外还可有嗳气、呕吐、腹泻等胃肠道症状。

（2）噻吗洛尔（噻吗心安）噻吗洛尔是一种强效的 β 受体阻滞药，它既能阻断 β_1 受体又能阻断 β_2 受体，是目前降眼压最常用的 β 受体阻滞剂，降压幅度可达原眼压的 40%。其降眼压的机制，一般认为是抑制房水的产生的结果。Dailey 等曾应用荧光光度计研究噻吗洛尔对正常房水生成的影响，结果表明单纯使用噻吗洛尔可使房水产生减少 44%。也有认为噻吗洛尔亦可增加房水流畅系数，改善房水排出。滴眼后 15min 眼压开始下降，30min 后眼压明显下降，1 次用药降压作用持续 12～24h，1～2 次/d 滴眼，是治疗开角型青光眼的首选药。

噻吗洛尔的优点：

①对瞳孔没有影响，不会产生由于瞳孔缩小所产生的视物不清、景物较阴暗等不适感。

②不产生调节痉挛和头痛，不引起调节痉挛性近视。

③降压作用持久，点药次数少。

④无缩瞳剂产生的其它一些副作用，如虹膜囊肿、后粘连、视网膜脱离等。

噻吗洛尔副作用：

①眼局部：应用 0.25%～0.5%溶液点眼一般无明显毒副作用，偶尔出现异物感、眼痛、雾视、结膜炎、表层点状角膜炎等。

②全身：可出现心率减慢、低血压、心悸、支气管平滑肌痉挛、呼吸困难等，所以对有心动过缓、传导阻滞、支气管哮喘、呼吸道阻塞疾病的患者不宜使用。而实际上，如无上述疾病，常规用药，一般不会出现全身毒副作用。

（3）水杨酸毒扁豆碱（依色林）：水杨酸毒扁豆碱是最早应用于临床的抗胆碱酯酶药，是一种强缩瞳剂，作为治疗青光眼的药物其历史较毛果芸香碱更早。该药可使胆碱酯酶失去活性，内源性乙酰胆碱的作用增强和延长，产生瞳孔括约肌、睫状肌收缩，结膜、虹膜血管扩张的作用。使房水流出增加，眼压下降。滴药后 5min 开始缩瞳，30min 时瞳孔最小，2.5～3h 眼压降低，可持续 12～36h。临床常用制剂为 0.25%～1%水杨酸盐溶液或生物碱软膏，4～6h1 次。该药刺激作用较大，故不宜长期使用，多在毛果芸香碱及其它药物不能有效缩瞳控制眼压时和病人不宜手术或手术失败时选用。

水杨酸毒扁豆碱毒副作用：缩瞳剂所具有的副作用水杨酸毒扁豆碱均可发生，且程

度较重，虹膜改变较毛果芸香碱更多见。部分病人可诱发玻璃体出血和视网膜脱离，并可引起白内障或加速已存在的老年性白内障的进展。水杨酸毒扁豆碱可使虹膜血管扩张，通透性增加，故在手术前3～4周应中止使用，否则可加重术后的炎症反应。同时其强力的缩瞳作用，使晶体增厚前移，引起相对性瞳孔阻滞，故在窄房角眼，有时会产生房角闭塞和眼压升高（反象性青光眼），使用时必须注意。

第四节　虹膜炎处理

（一）概述

在继发性青光眼的含义中，通常多指有周边粘连的、手术后或外伤后的损伤以及有眼部明显类症所引起的病例。但近年来发现愈来愈多的病例是无周边粘连的继发性开角型青光眼。这一类青光眼多为炎症等原因所致。在前葡萄膜炎的发病过程中，炎症性的脱落组织，羊脂状角膜后沉淀物和其他特殊的物质可以将小梁网部分或全部阻塞，而炎症所造成的房水粘稠度增加则可使房水流畅度减低。在炎症过程中，Schlemm's管中常可发现有积血，角膜内皮层和后弹力层的纤维组织增生而覆盖小梁。此外炎症还可影响小梁网本身而进一步使其代谢及功能受到障碍，导致房水流出阻力的增加。在虹睫炎的过程中，由于炎症影响的虹膜睫状体分泌泵和血-房水屏障的改变，而使房水分泌减少。常见虹睫炎病人的眼压是降低的，故房水流畅度的降低常不为人所注意。当应用皮质激素或待炎症消退后，房水分泌可再度恢复至以前的水平。然这时的房水流畅度仍受障碍，因此就出现眼压升高的现象。慢性虹睫炎所引起的小梁网损伤更不易恢复。在虹睫炎中由带状疱疹所引起的约有25%的病例可发生眼压升高，异色性虹睫炎引起的眼压升高是逐渐形成的，占20%，这些常常被忽视。在虹睫炎急性活动期，青光眼的治疗是针对炎症采取措施。应积极设法减少炎症反应以使损伤、瘢痕和视力的丧失降至最低限度，并争取使房水流畅系数恢复正常。

（二）治疗

1. 消炎痛　又名吲哚美辛，是非激素性消炎剂，是对抗某些化学炎症的介质，如组胺、激肽类和前列腺素。对炎症、免疫有抑制作用，在炎症部位减少溶酶体酶的释放，在眼内能抑制内源性前列腺素PGS的合成与释放，并可防止炎症所致的血-眼屏障崩溃。消炎痛有片剂和滴剂。用以口服或局部点滴。

2. 皮质类固醇　是治疗葡萄膜炎最有效的方法，其用途广泛，主要用其抗炎、抗过敏和免疫抑制作用。对严重的葡萄膜炎主张早用，用量要足，然后根据病情逐渐递减，并确定最少的维持量。有感染者合并使用抗生素。

（1）泼尼松：全身用药，首选口服为主。长期应用宜用短效的泼尼松，并将全天的药量于当日早晨7～8时顿服，因为此时正是血浆皮质醇的高峰，此时给药对下视丘-垂体-肾上腺轴抑制效应最小，符合生理要求，又避免发生副作用。逐渐减量后改为隔日服用2d的药量，此将更有利于避免肾上腺皮质功能抑制。

（2）地塞米松：地塞米松属长效激素，其在血浆内半衰期长，对下视丘-垂体-肾上腺轴的抑制效应明显，故不宜长期全身应用。否则肾上腺皮质功能便受到明显的抑制。临床上宜作局部使用。

多数虹膜睫状体炎尤其是急性虹膜睫状体炎为非肉芽肿型，病程自限，一般局部使用激素可以有效地控制炎症，而不需要全身使用激素治疗。

激素治疗具体措施：

（1）最大局部激素量治疗方案：球结膜下注射泼尼松龙 12.5mg（0.5ml）或地塞米松 2.5mg，同时局部点滴 1%泼尼松龙或 0.025%地塞米松或 0.1%艾氟龙等每日 8 次，大多数病人于 48h 内炎症明显好转，可再重复一次球结膜下注射。点滴次数也逐渐减少，并降低其浓度。

（2）局部最大激素量治疗联合短期全身激素治疗方案：少数病人经过最大量激素局部治疗后，未见好转，甚至加重，前房内有成型性渗出，可短期服用泼尼松，自 80～100mg 开始，并逐日递减剂量，疗程 3～5d 后停服激素，继续以最大激素量局部治疗。如顽固者可酌情全身静脉滴注激素，疗程要短，临床上必须严格掌握，既要避免肾上腺皮质功能受抑制以及发生激素性青光眼，又要注意激素总量不够，炎症常难控制而使炎症迁徙或过早停用激素而使炎症反跳现象。

（王旭光）

第十四章　术前用药

在滤过性手术前2周宜停用长效胆碱酯酶抑制剂，因用这种药物可增加术中出血，加重术后反应，术后散瞳困难。碳酸酐酶抑制剂减少房水产生，不利于滤过口形成，应在眼压正常的常规手术前6h停用。噻吗洛尔类药物作用时间较长，可在手术前1d天停用。

对非滤过性手术在术前可用低浓度毛果芸香碱，肾上腺素、醋氮酰胺，高渗脱水剂降低眼压。而继发性青光眼手术之前，一般仍给予常规药物，以增加手术安全性。

至于持续性高眼压者，联合用药可获得最大降压效果，术前1h静脉滴注20%甘露醇250～500ml；按每公斤体重1ml，口服甘油；局部点滴0.5%噻吗洛尔，术前10min口服醋氮酰胺250～500mg，球后注射利多卡因和布比卡因混合液2～3ml降低眼压。

第一节　镇　静　剂

术前尽可能少用镇静剂，因有许多镇静剂有升高眼压的作用。术前1～3d，可给予前列腺素抑制剂，甚可给予激素等治疗。

镇静剂：有些病人对手术不理解，有恐惧等心态，为了消除病人的紧张和焦虑，在局麻的情况下，术前1d晚睡前服苯巴比妥0.06～0.09g或地西泮5mg。对于比较敏感及兴奋型病人，手术前半小时可肌注苯巴比妥钠或眼科冬眠1号（氯丙嗪25mg，异丙嗪50mg，哌替啶50mg）。

第二节　点　眼　药

青光眼在术前一般地不全身应用抗生素，但对体质虚弱或罹患糖尿病等易感染倾向的情况需使用足量的广谱抗生素。然而在局部点滴广谱抗生素眼药水是必不可少的。常规病人在术前3d局部点滴0.25%氯霉素、0.3%氧氟沙星、0.1%利福平等眼药水，每日3～4次，使结膜囊清洁无菌，以保证手术在无菌情况下进行。另外局部点滴低浓度毛果芸香碱溶液2滴，使瞳孔缩小，拉紧虹膜，以免切开角膜缘时虹膜脱出，影响手术操作。如反复回复虹膜、易使虹膜挫伤，术后虹膜炎症反应重，引起虹膜炎性渗出、色素脱落和虹膜萎缩。

（范金凯）

第十五章 麻 醉

青光眼手术一般多采用局部麻醉。而全身麻醉多运用于儿童的先天性青光眼或外伤所引起的青光眼手术，或者精神紧张难以自控的成人青光眼患者。

第一节 局部麻醉

多采用表面麻醉、球结膜下浸润麻醉和球后阻滞麻醉联合麻醉方法。

1. *点滴法* 病人取仰卧位姿势，令其垂直向上注视或微闭眼球上转，轻拉下眼睑，将0.5%～1%地卡因药水滴入下穹窿结膜囊内，轻提上睑同时放回下睑。使整个结膜囊内充满麻醉药液，再放上睑，重复2～3次，便会达到麻醉效果。

2. *球结膜下浸润麻醉* 通常以2%普鲁卡因或利多卡因以注射针尖背着角膜或偏离角膜方向、针体与结膜面约成45°角，刺入后按切线方向注入麻醉剂1～2ml。通常注射部位在上方球结膜。

3. *球后阻滞麻醉* 主要麻醉睫状神经节，同时麻醉肌锥周围组织以达到麻醉制动眼球的效果。进针术式自颞下方的眶下缘外1/3与内2/3交界处，由皮肤面或结膜穹窿进针，在进针点先注入少许麻药，尔后让病人向鼻上方注视术者左手食指端在眼球与眼眶间按压，使眼眶颞下区成一“空白”安全区，针尖进入眶内越过眼球赤道部，对眼球无任何危险，可边进针边少量注药，当进针达35mm至睫状神经节，抽针无回血时，再注入麻醉剂2ml，退针时手指轻按注射处以免抽针时牵拉组织，并可防止继发性出血。

第二节 全身麻醉

1. *吸入麻醉* 利用液体麻醉剂气化吸入，很快发挥麻醉作用，眼科手术常用者为乙醚。但此药有碍于眼部手术的进行，现已不采用。

2. *静脉麻醉* 将麻醉剂注入静脉的一种快速麻醉方法。常用药剂为硫喷妥钠和氯胺酮，适用于短时间手术。该麻醉方法是眼科手术最乐意采纳的全麻方法。

3. *肌肉麻醉* 其方法简单，对全身的麻醉作用发挥慢。如氯胺酮肌注后3～4min开始发挥作用，而硫喷妥钠多作基础麻醉用。

4. *结肠麻醉* 主要用于小儿麻醉。一般依体重定药量，用量为40～50mg/kg。如作基础麻醉为30mg/kg。通常以水合氯醛作麻醉剂。

（缪延浩）

第五篇

抗青光眼手术

第十六章　抗青光眼手术的历史与现状

青光眼的治疗方法很多，包括手术治疗、药物治疗、激光治疗以及冷冻治疗、超声波治疗等。不过，大多数类型的青光眼需作手术治疗，甚至首选手术治疗。自从 1830 年 Mackenzie 首次试用前房穿刺术治疗青光眼以来，抗青光眼手术的历史迄今已达 168 年。在此漫长的时期，人们对青光眼的病因及发生发展规律的认识的深化，相继发明或改进了几十种抗青光眼手术方法并应用于临床。不过，迄今还未找到一种十分理想的抗青光眼手术方式，也没有一种适用于所有青光眼类型的术式。总之，目前并无百分之百有效而可靠的抗青光眼手术方法。随着青光眼基础和临床研究的深入，今后必定会出现更完善而有效的抗青光眼手术。

第一节　抗青光眼手术简史

为了正确选择不同术式的抗青光眼术和客观地评价各种手术的优缺点，不断提高青光眼手术治疗疗效，简要地回顾抗青光眼手术的发展史是十分必要的。最早试图降低眼压的手术是 1830 年 Mackenzie 采用的前房穿刺术，其后 Middlemore 于 1835 年使用巩膜穿刺术治疗青光眼，但上述两种手术方法均因手术切口的迅速愈合使得眼压重新回升无长期疗效故无法推广应用。1856 年 von Grafe 首先应用虹膜切除术治疗青光眼，该手术是第一个成功的抗青光眼手术，它是青光眼治疗上的一个重要里程碑。这种手术不但简单可靠而且符合眼的生理规律及房水外流途径。但在 von Graefe 时代，由于人们对青光眼的认识不够，错误地认为虹膜切除术是开大手术缺损区的房角，因而要求切口要大，这样就增加了手术的危险性；von Grafe 还错误地认为虹膜切除术是一种外滤过手术，因此降低了该术的声望；此外当时该术没有明确的适应证界限。正是因为上述三种原因加上某些学者的偏见而限制了虹膜切除术的推广应用，使得虹膜切除术这一有价值的手术，经过漫长的历程才逐渐被人们所接受。1920 年 Curran 第一个提出了相对性瞳孔阻

滞的概念，并认为周边虹膜切除术或虹膜切开术可以解除瞳孔阻滞，从而发挥和肯定了von Graefe的虹膜切除术。Curran在其论文中阐述了不少新观点，如他认为虹膜切除不是von Graefe所谓的仅仅开放缺损部位的前房角，而是该术致虹膜、晶体后退而开放整个房角，从而一个小的周边虹膜切口或穿刺口(虹膜切开)就可达到目的。Curran观察到虹膜切开手术对浅前房及虹膜膨隆的青光眼最为有效、而且术后前房即刻加深，而深前房的病例应用此术无效。Curran总结认为虹膜切开术施行越早成功率越高，它应是青光眼的首选手术，这不仅因为它操作简单，而且假若手术失败，不影响再行滤过性手术。Curran的这些论点即使在当今仍然是很有价值的，他对闭角型青光眼的治疗贡献是巨大的。

Gifford和Banziger进一步发挥或修正了Curran的论点。如Gifford提倡用周边虹膜切除术代替虹膜切开术，Banziger则认识到虹膜切除术的治疗作用依赖于前后房通路的产生。因在房角镜检查的基础上区别了开角型与闭角型青光眼而闻名的Otto Barkan，在周边虹膜切除术治疗青光眼的论点上都犯了错误。他继承了von Graefe时期的错误论点，提倡做大的且达及虹膜基底部的扇形虹膜切除(有时甚至达360°)。Otto Barkan批评且否定了Curran的周边虹膜切除术和虹膜切开术，鉴于Otto Barkan是美国青光眼研究的先驱者和权威，使得Curran的论点在美国20年默默无闻，致使周边虹膜切除术这个安全有效治疗青光眼的好方法经过几十年才逐步树立了声誉而被人们所接受。尽管如此，当今仍然有人对此持有异议、观念糊涂，这充分说明一个手术要对它作出确切的评价是要经过长期反复实践考验的。

鉴于虹膜切除术的实际应用上的局限性以及对此术式的争议，而相继出现了一些滤过性手术。青光眼滤过性手术可追溯至19世纪初期。1857年Gorge Critchett最早设计介绍了包含虹膜的巩膜切除术，称之为虹膜锁缚造瞳术(iridesis)它通过栓系虹膜而形成人造瞳孔，先用丝线缝合束缚脱出的虹膜，次日再拆线。1882年Critchett，曾报道此术术后发生交感性眼炎。

DeWecker于1867年和1871年介绍了“前巩膜切开术”，此术式做在房角区域，覆盖一桥式结膜办。通过滤过瘢痕而使眼内房水引流出眼外。1894年DeWecker又将虹膜根部分离术加入到巩膜切开术中。在大多数病例巩膜切开术后需手指按摩和使用缩瞳剂，尽管如此，在1900～1910年把此术作为初选术式的应用率下降了，使用此术式的医生不到15%，术后1年以上的成功病例极少。

虹膜切除或巩膜切开术至少暂时成功这一临床现象引致人的重视将结膜和虹膜包夹于创口中。这导致人们通过使用结膜皱折入前房、虹膜包夹物和泄液线等企图来维持瘘管。

1907年Herbert推荐他的小结膜瓣巩膜切开术。该术式制成一基底相接于角膜的长方形的巩膜活板门。1913年Herbert分离楔形巩膜与结膜附着，通过楔形巩膜的皱缩而产生瘘道。1906年Lagrange发表了他的“巩膜-虹膜联合切除术”并逐渐流行，而且一直被使用至今天，尤其在欧洲。

如上所述Critchett1857年首先介绍了包夹虹膜的巩膜切除术。而1906年Holth利用Schiotz眼压计的优势，报道他所称的“虹膜嵌顿术抗青光眼”。这是基于有效的结膜覆盖于虹膜上是保护眼球完整性的基础这一前提而设计的术式。他在距巩膜切开8～10mm处作结膜切口，通过结膜下通道在距角膜缘1mm处作一巩角膜切口。将虹膜括约肌牵至创口内，在镊子的一侧作子午线方面切开虹膜。尽管他的成功率高(86%)，但因同行反对，致Holth使用了改良的Lagrange巩膜切除术，即用咬切器代替剪刀作巩膜切除术。不久他又重新采用虹膜嵌顿手术。Weckers曾

对虹膜嵌顿术做了一个重要的改良，他钳闭两片虹膜舌相应至角膜缘切口的两端。

1090 年 Fergus 和 Elliot 介绍环钻手术时则是早期巩膜切除术的最后改良的到来。

他们制作大的角膜缘为基底的三角形巩膜办，2mm 的钻切尽可能靠近角膜缘。继之，Elliot 通过劈开角膜而改良了此术式，这样 2mm 的钻切一半位于角膜，另一半位于角膜缘。常规做虹膜切除术，覆盖结膜瓣。Elliot 强调切除一完整的 Descemet's 膜盘及不累及小梁网区域的重要性。

Elliot 手术直至 1940 年仍是最流行的抗青光眼手术，此后因相当高的滤过泡破裂发生率和迟发性感染导致手术的应用逐渐减少，因 1950 年 Sugar 介绍了不劈开角膜的环钻术，结果显示对老年人慢性开角或慢性闭角青光眼比原先术式改善。

50、60 年代广泛使用的手术是用咬切器作后或前唇巩膜切除术并联合周边虹膜切除术。

归纳起来，自 1857 年 Critchett 设计出的虹膜锁缚造瞳术至 1906 年的 Holth 的虹膜嵌顿术及 Elliott 的环钻术，这一时期虹膜嵌顿术被视为抗青光眼的标准手术。当然还有其他一些滤过手术出现，如 Weker(1871) 的前巩膜切开术、Robertson(1876)的睫状体后部巩膜环钻术、Lagrange(1905)的部分巩膜切开并虹膜切除术、Heine(1905)的睫状体分离术等。Weve(1933)、Voge(1936)设计了睫状体透热术，Barkan(1938)发明前房角切开术，特别是 Scheie(1958)设计的巩膜灼滤术以及睫状体冷凝术，都使青光眼的手术治疗水平向前迈进了一大步，尤其是 Scheie 灼滤术被认是一个标准的滤过性手术而被广泛应用。

自从 1856 年 von Graefe 首先应用虹膜切除术治疗青光眼以来，已有数十种之多的手术方法先后用于青光眼临床。这些传统的抗青光眼手术在一定的历史时期对抗青光眼手术治疗都曾发挥过一定的甚至重要的作用。对于保护亿万人民的身体健康已发挥了应有的作用。但随着时间的推移以及大量的临床实践，这些手术逐渐出现某些缺点与不足甚至严重的术后并发症如(全层巩膜切除的滤过性手术术后易滤过过盛，易导致持续浅前房、虹膜前粘连、白内障、滤泡破裂、眼内感染等)，而逐渐在使用中受到限制，有的甚至被摒弃淘汰。特别是随着青光眼发病机制及房角结构的深入研究以及显微手术的迅猛发展，以致 1968 年 Cairns 小梁(滤帘)切除术在滤过性手术中占主导地位。自 20 世纪 60 年代以来，越来越多的眼科医生在显微镜下进行抗青光眼手术操作以提高青光眼尤其开角型青光眼的手术效果。归纳起来抗青光眼显微手术有滤帘切开术(Smith，1960；Auen 及 Barian，1962；Harms，1966 以及 Danhein，1970)，滤帘切除术(Cairns，1968 及 Watson，1970)，Schlemm 管切开术(Krosnov，1969)。Smith 及 Harms 的 Schlemm 管内切开术操作难度大，而 Krasnov 术曾被认为是开角型青光眼的一种满意手术，但其适应证难以掌握，操作较为困难，其临床效果也难以复制而使这些手术的应用受到限制。不过，Harms 的滤帘切开术在对不能做房角切开术或房角切开失败的先天性青光眼的治疗上还是有一定地位的。Sugar(1961 年)第一次报道了巩膜板层瓣和实验性小梁切除术，但其将巩膜瓣仔细缝合以防滤过而致结果不满意。1968 年 Cairns 发明的小梁切除术，开创了青光眼手术治疗的新时代，并大大推动了眼科显微手术发展。临床上已取得了十分满意的结果。Cairns 的小梁切除术的目的原本是企图通过切除有病变的小梁组织及 Schlemm 管而使房水通过 Schlemm 管断端进入 Schlemm 环管内再排出眼外(图 16-1，17-3)，但后来的许多研究和临床实践证明其降压机制仍是通过结膜下的滤过。正是因为小梁切除效果比较可靠、手术最完全、符合生

理要求而基本符合一个良好的抗青光眼手术的标准，使得 Cairns 小梁切除术及其改良术式成为当今滤过手术中最流行的抗青光眼手术方式。当然“滤过手术千篇一律做小梁切除”而放弃所有的传统手术方法是片面的、不正确的，因为小梁切除术并不是十全十美，仍有缺点和不足和许多不完善的地方（见滤过手术术式选择），也就是说小梁切除术还不是一个较理想的手术。现今仍然需要进一步研究改进改良术式，提高手术效果，减少并发症发生，增进术后视功能康复。由于抗青光眼手术在很大程度上依赖于青光眼病因与发病机制的认识和显微手术的发展，故随着今后病因学研究上的突破和显微手术的进展，必将在小梁切除术等抗青光眼手术基础上出现一个崭新的更完善的抗青光眼手术方式。

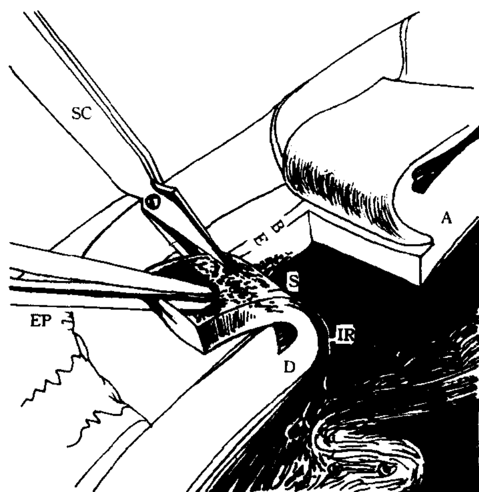


图 16-1 小梁切除术切除位置

SC：Vannas 剪 S：巩膜突 FP：镊子 IR：虹膜根部 A：角膜 D：巩膜

第二节 抗青光眼手术有关进展

抗青光眼手术，如消除瞳孔阻滞的虹膜切除术、建立新的房水排出通路的滤过手术、导管术及植入物，以及减少房水生成的睫状体破坏性手术，近十年来都有很大的进展。例如出现了各种类型的激光手术，有的已基本取代了传统的手术，如激光虹膜切除术；青光眼滤过性手术中抗瘢痕形成药物的研究与应用则显著提高了滤过性手术的成功率，前房导管及各种形状的植入物（如 Molteno 植入物、Krupin-Denver 植入物等）的开发应用较显著地提高了顽固性青光眼手术的成功率。此外眼内的或经巩膜的睫状体光凝、超声波治疗等都为青光眼的手术治疗提供了新的途径。特别是 Hoskins 等的小巩膜瓣小梁切除术与氩激光巩膜瓣缝线切断术（1984）以及 McAllister 等的滤过手术中可松解的巩膜瓣缝线技术（1984）等的应用，使术者在术后可在任何时间根据具体情况通过拆除巩膜缘缝线来调整眼压，这样既可减少因过度滤过所致浅前房，又可在术后早期用激光等切断若干缝线来增加滤过，取得眼压更低的效果，据称似已成为美国等国家青光眼手术改良的新趋势。此外，不损伤结膜的小梁切除术、非穿透性板层小梁切除术等新手术以及显微手术的广泛应用已使青光眼手术进入崭新时代，使手术更准确，更精细、手术成功率更高。

一、抗青光眼显微手术

现代抗青光眼手术的主要进展之一就是显微手术应用于青光眼的治疗。显微手术的应用无疑对青光眼的治疗开辟了新途径指明了新方向。房水排出通道尤其房角解剖和功能的复杂性、精细性和重要性，决定了抗青光眼手术必须具有高度的精确性。眼显微手术的应用和发展，使目前的抗青光眼手术操作由宏观进入到微观，手术精确度和手术效果明显提高。一些过去在肉眼下无法进行的手术，经用显微手术技术而获得成功。事实上现代抗青光眼手术的小梁切除术正是由于青光眼病因与发病机制的认识和显微手术的发展

才得以开创起来的，也就是说青光眼的显微手术是在房水生成、排出以及青光眼的房水排出阻力部位研究进展中以及显微手术器械及手术显微镜的发明、更新进程中新兴起来的。可以这么说，标准的现代抗青光眼手术的某些操作（如找 Schlemm 管）只有在手术显微镜下用显微器械才能顺利完成，也只有在手术显微镜下才能使针对房角滤道组织的精细组织的手术得以施行。不仅如此，显微手术的介入还扩大了手术范围，开创了新术式，提高了手术的精确性、安全性。抗青光眼显微手术包括房角切开术、小梁切开术，Schlemm 切开术、小梁切除术、周边虹膜切除术等。由于小梁切除术本身就是由显微手术来设计的，理所当然必须在显微镜下操作方可达到术式要求以提高手术的成功率。不仅小梁切除，上述手术以及 Sheie 灼滤术等等都应在显微镜下进行。目前国外所有的青光眼手术都是在显微镜下进行的。显微镜的应用有助于正确认别 Schlemm 管等房角组织，使 Schlemm 管切开、小梁切开、小梁切除等手术得以更精确、更安全地进行。而且，在显微镜下的细致操作，大大减少了联合手术如小梁切除联合白内障摘除术，联合角膜移植术、人工晶体植入术等的危险性，提高了这些复杂手术的成功率。

在手术显微镜下用显微器械和缝线作抗青光眼手术，对于初学者来说是一个逐渐学会操作并熟悉的过程，但对于习惯于肉眼手术的有一定经验的医生来说则是一个由宏观到微观的、由动态到静态过渡与适应过程。除了初作显微手术的所见的视野小，失去参照物、定位困难、易疲劳等等困难外，在抗青光眼显微手术中最常见的困难是对手术量的判断容易出现失误。如先作周边虹膜切除时，因显微镜的放大作用而通常担心切除过大，这种担心反而常导致虹膜切除不彻底的失误，这样在显微镜下估计切除“适度”，而实际上切除不够或切除面积太小或仅切除虹膜板层，以致手术失败。又如在显微镜下做巩膜瓣时，因放大作用往往误认板层巩膜瓣已足够厚而实际上却很薄，以致在继续分离过程中尤其剥离至角膜缘时造成瓣破裂、给手术带来困难，甚至招致手术失败。此外，因手术部位巩膜呈一圆顶状而不在一个平面，这给手术部位的定位和操作本身带来一定困难，常需不断调整手术显微镜高度（焦距）以精确切开剥离。因此作青光眼显微手术要充分考虑到肉眼下与显微镜下手术的这些差别，以免带来不良后果，使显微手术反而不如肉眼手术。解决这些问题的办法主要在于术者应遵循的基本原则，熟悉眼科手术显微镜、显微手术器械和缝合材料、注意局部解剖等理论学习，勤于实践，反复训练，循序渐进，而自然过渡到显微手术。

二、粘弹性物质在青光眼手术中的应用

在前房内应用保护物质尤其是粘弹性物质目前已成为完善内眼手术必不可少的一个重要部分。1977 年 Miller 首先在动物实验中应用透明质酸钠（sodium hyaluronate，商品名 Healon），1979 年 Balazs 开始应用于临床，1983 年 Fechner 提出应用 2%甲基纤维素（methylcellulose）尤其羟丙基甲基纤维素（hydroxypropyl methylcellulose HPMC），目前已有更多的粘弹性物质如硫酸软膏素、聚丙烯酰胺、胶原、纤维凝胶等应用于“粘弹手术”。不过仍以透明质酸钠、甲基纤维素最为常用。

在抗青光眼手术中总的说来，应用粘弹性物质可使眼内组织与巩膜造口分开，保持巩膜瓣的活门作用，分离和维持结膜与巩膜的滤过泡，防止术后低眼压和脉络膜脱离或无前房。对睫状体剥离术则可维持脉络膜上腔间隙，控制睫状体与晶体分离，防止眼内出血。在房角切开术时，它可保持前房，便于切开操作准确并防止副损伤。为此可选用高粘

性、弹性物质。如果滤过孔够大，可在眼内存留粘弹物质。1989 年 Carenini 等对小梁切除术、睫状体分离术，滤过性装置植入术中应用粘弹性物质进行观察研究。在小梁切除术时，作者在小梁切除区的旁边做一个小切口，以便将 0.2ml 透明质酸钠注入前房，在巩膜和结膜瓣复位后促使前房重新形成。手术结束时再将少量透明质酸钠从前房经过瘘管注入结膜下和上巩膜腔，延缓滤过泡萎陷时间，减少瘢痕范围，从而保持较长的持久性滤过泡。在睫状体剥离术透明质酸钠有助于剥脱和保持永久性分离，进而可能抑制睫状突的分泌和减少房水的产生，透明质酸钠还可减少睫状体分离术常见的并发症前房积血的发生。Carenini 等根据研究结果特别是小梁切除术的结果，指出粘弹性物质的应用对远期眼压有效下降的百分率无实质性差异，实际上这种具有统计学意义的眼压下降仅发生在术后近期。但用透明质酸钠的青光眼患者术后合并症的发生率较少。由于这种粘弹性物质对术后阶段提供较大程度的安全性，所以作者认为青光眼手术时值得推荐应用。

McAllister 和 Wilson 认为粘弹性物质在前房的应用提供了一些理论上的优点。它可能在术后维持前房深度，防止脉络膜脱离，减少恶性青光眼的危险性，保持 Tenon 囊的裸露表面与巩膜表面分开，所以延迟了愈合和结疤。透明质酸钠在炎性细胞的侵入、活动和增殖上可能促进其延迟愈合的作用。为了确立这些作用，他们在 119 例角膜缘为基底的结膜瓣的小梁切除术中应用透明质酸钠。手术前作一前房穿刺口以便术中最后将透明质酸钠注入前房而渗透至 结膜和 Tenon 囊下。结果发现除了用透明质酸钠者术后眼内压略高外没有证据证实它对脉络膜脱离有保护作用，由于房水形成稀释了透明质酸钠，其粘性很快降低，大部分透明质酸钠在 24～48h 内流出眼外。透明质酸钠在滤过手术中最显著的作用在于明显降低术后出血的发生率(对照组 20%，应用组 3%)，尤其适用于术中过度出血或有出血潜在危险的病人如凝血功能异常的病人、低眼压的病人。

透明质酸钠的另一优点是有助于先天性青光眼手术。前房角切开术是快速、比较成功且对病人损伤很小的手术，但术中很难避免因前房消失而损害角膜和晶体的危险，当然损伤性出血明显阻挡了术者的视线。但若前房穿刺放液后前房内注入透明质酸钠可使前房良好形成，虹膜附着处保持一定张力，既保持合适的前房深度又可减少出血，这样可以更好更安全地作前房角切开术。不过应注意不要使眼压升高，否则易致角膜混浊。透明质酸钠还可用于婴儿的小梁切除术中。由于婴儿巩膜薄，硬度低，特别是牛眼者一旦进入眼内眼球很快萎陷。若从前房穿刺口注入透明质酸钠于前房内则可维持眼球一定外形。

透明质酸钠最常用于重建前房。虽然前房重建可以用平衡盐液、空气等，但因术后浅前房通常是渗漏过多所致，用平衡盐液则不能长时间维持前房；空气维持时间虽然最长但它都可导致内皮细胞脱失。透明质酸钠是重建前房的最佳选择，它即可维持前房又不损害角膜内皮。Doro 等(1989)报道应用透明质酸钠注射治疗 4 例改良的 Cairns 小梁切除术后(6～26d)持续性浅前房，结果 1 周内所有眼的前房均重新形成，脉络膜脱离自行复位，故作者认为，通过颞侧角膜缘后方巩膜切口径路注射中分子量的透明质酸钠对小梁切除术后的前房再形成，是一种可供选用的有效方法，若在术后 5～7d 内前房不形成可以再进行手术。

三、青光眼滤过手术中抗瘢痕形成药物的应用

青光眼滤过手术目前仍然是治疗青光眼药物不能控制眼压时的重要手术。滤过手术的目的是制成一使房水流出眼外的瘘道而降低眼压。尽管滤过手术和药物已有很大的发

展，但青光眼滤过术后2年内的失败率仍达15%～25%。当然凡眼内、巩膜和眼外三部位发生的再阻塞均可使手术失败，但其失败的主要原因是手术区滤过口处成纤维细胞增殖，瘢痕形成而使伤口愈合，也就是说抗青光眼滤过性手术失败主要原因之一是滤过泡瘢痕形成。为保持滤过性手术的效果，如何减少滤过泡的瘢痕形成现已成为青光眼研究的重要课题。自从Heuer等(1984)首次将抗代谢药物5-氟尿嘧啶(5-Fu)应用于新生血管性、无晶体眼性等复杂性青光眼滤过性手术后，抗滤过泡瘢痕形成获得了成功。Chen等(1983)首次报道将抗肿瘤抗生素丝裂霉素C(MMC)应用于滤过性手术，此后较多的临床应用报道，结果表明这些抗代谢药物作为青光眼滤过术的辅助治疗药物，可明显抑制成纤维细胞增殖，延缓术后伤口愈合的过程，从而提高青光眼滤过术的成功率，可改善手术预后较差眼的手术成功率。随着研究不断深入，近年来5-Fu和丝裂霉素C作为青光眼滤过术辅助用药取得很大进展。例如，现在一般认为成纤维细胞增殖和移行在伤口愈合中起主要作用，且伤口愈合过程在2周内完成，所以现在通常的方法是在术后2周内结膜下连续多次注射5-Fu。5-Fu可用于难控制的青光眼及预后差的小梁切除术者，特别是既往有白内障摘出史以及滤过术失败者。实验和临床研究表明滤过术中一次性使用丝裂霉素C对手术预后较差眼具有明显效果。比较5-Fu与MMC对高危青光眼滤过术的疗效表明MMC能更有效地使眼压普遍下降、减少术后对抗青光眼药物治疗的依赖性，并降低角膜内皮细胞的毒性(Skuta等，1992)。说明MMC能更有效地抑制术后瘢痕形成，从而提高滤过术的成功率。

由于年轻青光眼患者滤过术成功率比老年人低，这与年轻患者Tenon囊较厚，瘢痕反应更旺些有关(这些特点极易发生巩膜外瘢痕形成和滤过泡增厚)。曾有人提倡对年轻患者采用全层滤过术，因小梁切除术对此病例长期眼压控制效果较差，但全层滤术术后并发症多。Bansal等对40岁以下的年轻青光眼者用小梁切除术配合5-Fu取得了良好效果。Rudermer等对年轻青光眼病人采用巩膜后唇切除和小梁切除术使用5-Fu效果更显著。因此，现在有人提倡年轻病人首次小梁切除术即应用抗代谢药，特别是对晚期青光眼患者更应使用，以维持较长期手术成功率。许多报道首次小梁切除术不用5-Fu的手术成功率为50%～98%，Weinreb等推荐首次滤过术后，用5-Fu剂量大约为常规量的1/3，低剂量5-Fu治疗使术后并发症降到最低程度，又可提高手术成功率，明显降低眼压，术后很少需抗青光眼药物治疗。Ophir、Patitsas等曾成功地使用5-Fu结膜下注射以防止葡萄膜炎、炎症性眼病继发性青光眼滤过术的瘢痕形成。他们的研究提示除无晶体眼或人工晶体眼外，葡萄膜炎等炎症性眼病也是青光眼滤过术的危险因素，并且首次手术失败者再行滤过术，加用5-Fu同样获得成功。此外5-Fu辅助用药物还适用于既往手术(如前房角切开术、小梁切除术)失败的小儿青光眼病例。

在代谢药的给药方法上近来有所改进。为延长药效以减少注射次数，寻求最小有效药剂量及最佳给药方法，尽可能减少毒、副作用从而达到最大手术成功率已成为目前研究的热点。5-Fu通常的用法是术后1周内，每天球结膜下注射5-Fu2次，每次5mg；术后第2周内，每日1次，每次5mg。目前的改进主要在于用量(趋于低剂量，总剂量40mg)，或持续释药系统(含5-Fu的胶原海绵植入球筋膜下、微脂粒载体等)给药以减少并发症，已在动物实验上取得成功。目前，在青光眼滤过性手术应用MMC时，为减少术后并发症，一般不采用结膜下注射，而是局部点药或手术中结膜下一次性应用凝胶海绵给药，后者方法是将吸有0.2mgMMC的0.5ml溶液(0.3

～0.5mg/ml）的海绵片，以湿海绵接触术野暴露的巩膜面及巩膜瓣床5min，去掉海绵片，立即用250ml的平衡盐水冲洗即可。近来亦趋于用低浓度的MMC，如0.2mg/ml丝裂霉素C溶液。当然5-Fu和MMC有一定的毒副作用，尤其对眼组织细胞造成损害，术后形成薄壁弥漫的滤过泡类似全层滤过手术。今后需寻求最小有效剂量、最佳给药方法从而降低毒性达到最大手术成功率。

除抗代谢药物外，还有人对滤过术后有瘢痕形成可能的高危术眼应用辐射治疗，特别是β辐射治疗以预防滤过口瘢痕形成，并已在先天性青光眼，新生血管性青光眼和再手术的难治性青光眼中取得成功率。

四、抗青光眼手术的发展趋势

抗青光眼手术后瘢痕形成是目前青光眼手术失败的主要原因之一。抗代谢药物等的应用不过是一种比较消极的预防措施。为了避免或减少引发瘢痕形成的术中结膜损伤，近年来人们设计出无结膜切口小梁切除术和各种各样的巩膜造孔术。van Buskirk1992年设计的无结膜切口的小梁切除术，经角膜瓣切除外板层巩膜1mm×0.5mm，并切除内板层巩膜和小梁1.5mm。该术式可获得从前房到结膜下间隙两个间隔的滤道部分，它不损伤结膜从而消除了因结膜下瘢痕形成引起滤过失败的可能性，而其引流效果却与常规小梁切除术相同，故无结膜切口的小梁切除术是一种比较理想的手术方式。

近年设计的巩膜造孔术与传统手术方式不同。可分为内路和外路巩膜造孔术两种。可用手术切除（如环钻法内路巩膜造孔术）、烧灼（如双极电烧灼器内路巩膜造孔术）、激光切除（如CO_2激光外路巩膜造孔术、THC:YAG激光外路巩膜造孔术；氩激光光纤内路巩膜造孔术、脉冲Er:YAG激光光纤内路巩膜造孔术等）方法在巩膜上造一全层穿孔，从而使前房与结膜下间隙形成永久性的滤过通道。巩膜造孔术不损伤或很少损伤结膜，防止了术后瘢痕形成，又可以多次重复手术，故闭合式巩膜造孔术是一种很有发展前景的抗青光眼术式。

1996年日本岩田和雄等开展非穿透性板层小梁切除术（non penetrating lamellar trabeclectomy，NPL-lectomy）治疗开角型青光眼，其特点是术中仅切除Schlemm管外壁和浅层小梁网组织，而不切穿整个小梁网，不进入前房。术中可联合应用丝裂霉素C。据称该术式可避免Cairns标准全层小梁切除术后常见的并发症（浅前房、低眼压、脉脱等）。今后有推广之可能。

关于青光眼手术今后发展的趋势，正如郝燕生所指出的，小梁切除术在一段时间内仍然是主要的滤过术式，小梁切除术、睫状体手术（睫状体分离术、睫状体撑开术等）适用范围更加扩大，机械引流术（如Molteno、Krupin植入术等）将做为标准的抗青光眼手术而被更多的医生所接受，无结膜切口的小梁切除和巩膜造孔术将逐步发展成为主要的抗青光眼手术而将取代目前的小梁切除术，激光（包括193nm波长准分子激光非穿透性小梁切除术）、超声波和冷冻治疗亦将日趋完善而成为重要的青光眼治疗手段，特别是各种激光抗青光眼手术。此外，两种或两种以上的联合手术也将更广泛地用于治疗复杂性青光眼，特别是房水引流器植入术治疗顽固性青光眼。当然，现有的抗青光眼手术方式尚不十分完善，对青光眼患者的解剖尤其视功能的恢复以及术后并发症问题仍待进一步研究改进。

（管怀进　朱蓉嵘）

参　考　文　献

1　杨钧，主编．现代眼科手册．北京：人民卫生出版社，1993：1－7

2　Wilson R. Technical advances in filtratron

surgery. In: MeAllister JA, Wilson R. P. ed. Glaucoma. London: Butterworths, 1986: 229—254

3 何守志,主编. 眼科显微手术. 北京:人民军医出版社,1994:142—200

4 Hung, So. Role of sodium hyaluronate (Healonid) in triangular flap trabeculectomy. Br J Ophthalml, 1985;69: 46

5 Latina M. et al. Laser sclerostomy by pulsed-dye laser and goniolens. Arch Ophthalmol, 1990;108:1745

6 Van Buskirk EM. Trabeculectomy without Conjunctival incision. Am J Ophthalmol, 1992;113: 145

7 Cairns, JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a mew method. Am J Ophthalmol, 1968; 5: 673

8 宋琛,主编. 手术学全集. 眼科卷. 北京:人民军医出版社,1994:481—542

9 Heuer DK, Parrish RK, Gressel MG, et al. s-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery: Ⅱ: A pilot study. Ophthalmology, 1984;91

10 岩田和雄等. Non penetrating trabeculectomyの效用. 眼临,1996;90:80

11 Kaiya T, et al. Non-penetrating lamellar trabeculectomy with MMC application for open angle glaucoma. ARVO abstract part Ⅰ, No, 4966, P1063, 1997; Invest Ophthalmol Vis Sci 38, No4

12 岩田和雄. 緑内障の診療:21 世紀Z目指に. 眼科診療,1998;1:106

第十七章　手术分类与手术原理

抗青光眼手术的基本目的是通过选用不同的手术方式降低眼内压而保持和增进视功能。除此主要目的之外，青光眼手术还有预防眼压突然升高，缓解和消除疼痛等症状，纠正异常的眼结构以及防治青光眼的并发症。目前抗青光眼手术已有数十种之多，各种术式的改良方式就更多，就手术降压的基本原理来说，不外乎是疏通房水流出途径或减少房水产量，使房水生成与排出保持平衡，确保眼压在正常范围内。疏通房水流出途径的手术通常称为引流手术，据其术式又可分为内引流术和外引流术，大多数抗青光眼手术属于后者。具体的讲，根据抗青光眼手术降眼压机制，可以分为以下几类。

一、建立新的眼内房水流出途径

1. *建立前后房之间新的通路(解除瞳孔阻滞、防止房角阻塞)*　以周边虹膜切除术为代表，尚有激光周边虹膜切开术，全虹膜切除术等。这类手术方式是针对与瞳孔阻滞有关的闭角青光眼等而设计的。通过在周边性虹膜上的切除口而沟通前后房，形成前后房水的流出短路而建立房水流出的新道路；不仅如此，此术式尚可解除瞳孔阻滞、打开因之而造成闭塞的房角，恢复原来的生理性排水途径；此外还可加深前房，拓宽房角而增加房水的排出，在房角尚正常的情况下而达到降低眼内压的作用，尤对临床前期等患者尚可达到消除房角阻塞隐患，防止青光眼的发作(图17-1)。

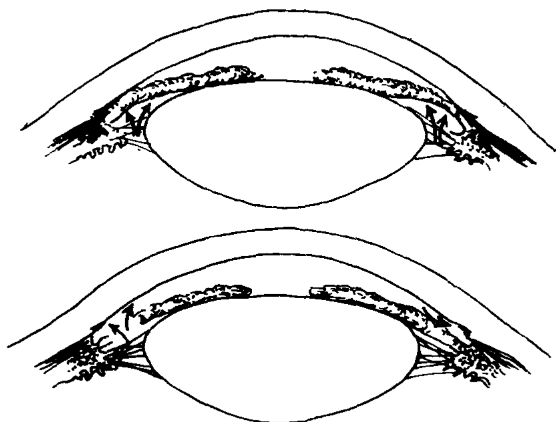


图 17-1　周边虹膜切除术防治青光眼的原理

2. *建立新的睫状体脉络膜上腔与前房间的引流途径*　以睫状体剥离术为代表，开创房水内引流的新途径，即将前房内的房水引入睫状体脉络膜上腔内被吸收达到降低眼压目的(图17-2)。睫状体剥离术的主要降压原理是通过将睫状体前缘与巩膜突分开而在前房与睫状体脉络膜上腔之间建立一个房水引流渠道，使房水经此间隙而被脉络膜吸收。此外，在分离睫状体时，可能还疏通了原来房角的部分排水作用。还有人认为由于这种手术同时损伤了睫状体的血流循环和神经支配而使房水生成量减少(至少在术后早期是这样)。

二、建立新的眼外房水流出途径

通常称为滤过(过滤、外滤过)性手术。现常以板层巩膜下巩膜咬切术、小梁切除术、激光小梁网成形术为代表，其次尚有虹膜嵌顿术(虹膜嵌置术、虹膜嵌入巩膜术)、巩膜灼滤术、巩膜切除术、巩膜环钻术(目前已很少应用)。这些滤过性外引流手术的基本原理是在

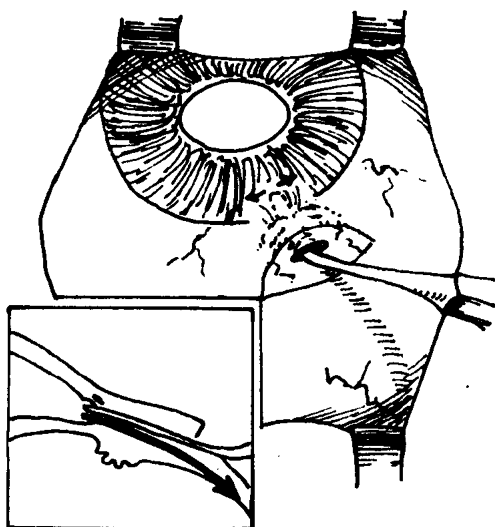


图 17-2 睫状体剥离术治疗青光眼的原理

角膜缘作一新滤水口，使前房水通过此口排至眼外，在巩膜与 Tenon′s 囊、球结膜之间（结膜下间隙）形成一个与前房相通的滤过贮水泡（滤过泡），这样房水可直接或间接由前房流至结膜下间隙（滤过泡内），再通过滤过泡壁等的吸收作用以增加房水的排出从而达到降低眼压的目的。

绝大多数（但并非全部）成功的抗青光眼滤过手术的特征是手术部位的结膜隆起，即出现通常所指的滤过泡。临床上滤过泡的直径，隆起度和血管情况有较大差异。与眼压控制良好相关的滤过泡是上皮内有众多微囊泡的无血管性滤过泡以及扁平弥漫性滤过泡或较局限且隆起较多的滤过泡。有功能的或失败的滤过泡的组织学表现都是由没有能限制液体流动的细胞间环状连接的正常上皮所组成，上皮下结缔组织与滤过泡状态密切相关。功能性滤过泡其下的组织排列疏松并有组织学上的透明间隙，而失败的滤过泡具有致密胶原纤维结缔组织。

有关房水的滤过泡的流出途径的研究表明，滤过泡内的房水一般通过结膜滤出，而与泪液膜混合或被血管或血管周围的结膜组织吸收。罕见无明显滤过泡而能控制眼压的滤过手术。这更常见于滤过口由部分巩膜（板层巩膜）组成，提示这种术式房水排出途径包括：①手术区瘢痕边缘的淋巴管；②不典型的，新编织的房水静脉；③正常的房水静脉。

小梁切除术除了主要经滤过泡外排房水外，还有其他一些引流房水的径路。归纳起来，小梁切除术引流房水的可能途径有：①房水经 Schlemm 管切端外流（很少）；②经睫状体上腔外流（若手术分离至巩膜突）；③通过浅层巩膜瓣内的房水引流管道外流；④通过浅层巩膜瓣内的结缔组织外渗；⑤通过浅层巩膜瓣的边缘（切缘）外流（图 17-3）。显然，后三者均与滤过泡的形成有关。

外引流手术还包括机械引流（房水引流器植入）手术。它是利用各种人工装置（植入物）将房水引流出眼球外而经筋膜吸收。常用术式有 motleno 植入术、Schochet 植入术、Krupin 植入术等（图 17-4）。

三、疏通原来的房水流出途径

以前房角切开术、房角分离术、小梁切开术或小梁切除术，巩膜静脉窦切开术为代表，其目的是疏通前房角及其后的原来生理性排水道。

四、减少房水生成

以睫状体冷冻术、睫状体透热术、睫状体贫血术、睫状血管结扎术为代表，前者被广泛应用，近年来采用激光破坏睫状突及其供应血管及支配神经。这些手术的目的是通过手术对睫状体及色素上皮细胞造成不同程度的创伤和贫血（破坏部分睫状体、减少睫状体的血流供应），促使睫状体萎缩，从而起到减少房水的生成量的作用，达到降低眼内压的目的。但这类手术是破坏性手术，都在一定程度上损伤眼球组织，故要求必须严格掌握手术适应证和手术量，尤其是手术量，如过量则会促使眼球萎缩，不足则不能控制眼压，所以本

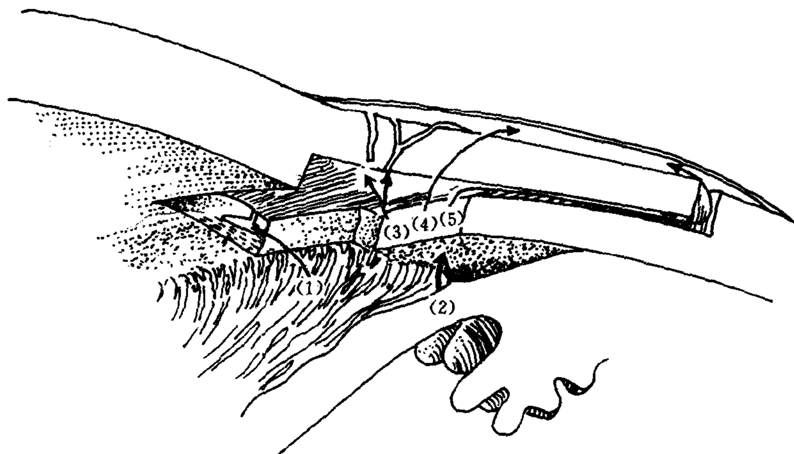


图 17-3 小梁切除术治疗青光眼的原理

(1)房水经 Schlemm 管切端外流;(2)房水经睫状体外流;(3)房水经浅层巩膜瓣内的房水引流管道外流;(4)房水通过浅层巩膜瓣内的结缔组织外渗;⑤房水通过浅层巩膜瓣的边缘外流

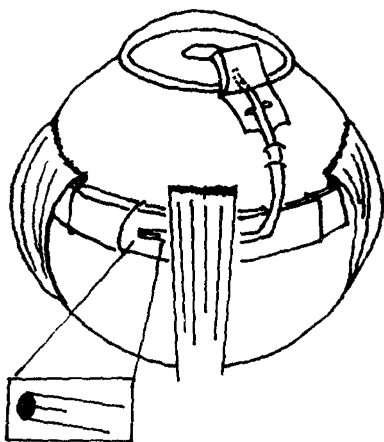


图 17-4 房水引流器植入降眼压的原理

手术方法不是抗青光眼的首选方法,是辅助手术,只有当使用各种手术均不能控制眼压的情况下才考虑使用。

五、减少眼内容积的手术

以角膜穿刺术、前房穿刺术、后巩膜切开术(巩膜切开或后巩膜环钻术)、玻璃体穿刺术为代表。通过放出前房水或放出部分玻璃体或玻璃体内积水以减少眼内容积而达到暂时降低眼内压的目的。

六、联合手术

对青光眼患者,有时只有几种手术联合施行才能控制眼压或同时恢复视功能。以抗青光眼手术联合白内障摘除术、前房形成、晶体切除与玻璃体切割术或玻璃体切割术与睫状体剥离术、巩膜板层下双咬切术等为代表。联合手术中的抗青光眼手术方式似与单纯抗青光眼类似,但也有其特殊性。联合手术常用于继发性青光眼。

七、其他手术

除上述手术外,还有用于绝对期青光眼的破坏性手术,如眼球摘除术、球后无水乙醇注射术(破坏睫状神经节)以缓解疼痛。

抗青光眼手术可用图 17-5 归纳之:

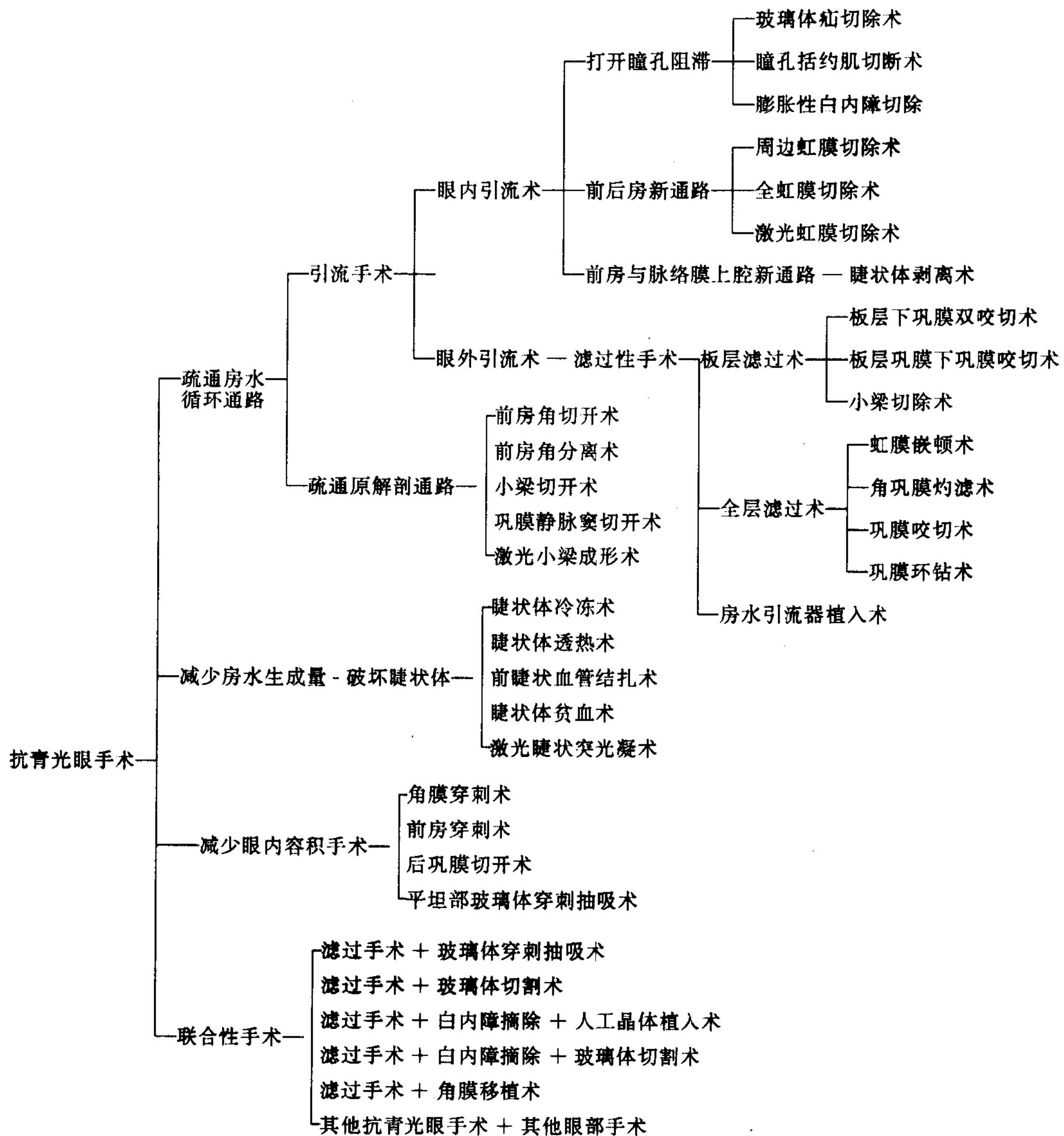


图 17-5　抗青光眼手术的类型

（管怀进）

参　考　文　献

1　吴振中，蒋幼芹主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1994：195－258

2　中山医学院眼科医院主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1980：231－257

3　卞春及．实用青光眼学．南京：江苏科学技术出版社，1985：121－138

4　嵇训传．抗青光眼手术．见：申尊茂等主编，眼科新编，北京：人民卫生出版社，1991：329－340

5　何守志主编．眼科显微手术学．北京：人民军医出版社，1994：142－200

6　郑建中主编．眼科临床实践．第二版．北京：人民卫生出版社，1987：123－172

第十八章　手术时机与方式方法选择

第一节　手术时机的选择

青光眼的治疗目前仍以药物治疗和手术治疗为主，其目的都在于控制眼压、维护视功能。显然，手术适应证的掌握是决定手术效果的重要因素之一。虽然手术是治疗青光眼最为有效的方法，但并非每种每例青光眼均需作手术治疗。究竟选择何种治疗方法，应根据病人的类型、视功能状况、对药物的疗效、患者的年龄和健康状况等来决定。当然，一旦决定手术治疗，则应选择合适的手术时机（即考虑何时手术最为恰当）和适当的手术方式。手术时机的选择主要依据青光眼的类型、病情（期别）、对药物的疗效和药物来源的难易程度、治疗环境、病人的条件以及其对疾病和治疗的认识和态度等情况而定。积极而慎重地把握手术时机可减少手术的风险从而取得更好的效果。由于青光眼一般均是双眼发病，大多需作双眼手术，原则上应先做病情较重的一只眼。以下主要从青光眼的类型角度概括地讨论各种青光眼的手术时机。

一、先天性青光眼

先天性青光眼尤以婴幼儿型的多因前房角发育不良所致，故药物治疗多不能见效，因此先天性青光眼的治疗以手术为首选。可以说先天性青光眼是必需手术的疾病，婴幼儿型先天青光眼一经确诊应及早施行手术并首选前房角切开术和小梁切开术。青少年型青光眼可先试用药物控制眼压，若出现进行性视盘及视野变化则应尽早手术治疗。

对于青少年性开角型青光眼（JOAG）可选用药物治疗、激光治疗（氩激光小梁成形术或 Nd：YAG 激光小梁切开术），最终还可选用手术治疗，如小梁切开术、滤过手术、房水引流器植入术等。

二、原发性青光眼

（一）原发性闭角型青光眼

原发性闭角型青光眼一经确诊就应该作手术治疗，以尽早解除瞳孔阻滞，使房角重新开放，以确保房水生成与排出相对平衡。

1. *急性闭角青光眼*　急性闭角青光眼虽可用药物治疗使急性发作症状缓解，但仅能达到短期降压的目的而不能防止青光眼再发，因此急性闭角青光眼的治疗原则是用药物使眼压在短时间内尽早正常化而后进行手术治疗。总之急性闭角青光眼必须作手术治疗。不过，各期的手术时机并不一样。

（1）临床前期：因临床前期青光眼 53%～68%会发生急性发作，故多数人主张做预防性手术，但若患者年迈体弱也可不做预防性手术。

（2）前驱期：正确的处理是早期行手术治疗（如周边虹膜切除术）。

（3）急性小发作期：如经药物（点眼、口服）等治疗，眼压控制在 2.8kPa（21mmHg）以下、前房加深、房角开放、瞳孔缩小、停药后眼压仍维持正常者，可择期手术，也可作虹膜切除术。

(4)急性大发作期:急性发作期应紧急抢救,尽快使前房角开放以免发生永久性周边虹膜前粘连。由于在高眼压情况下手术不但合并症较多,而且手术效果也较差,故对此期青光眼的治疗应先用药物控制眼压,使充血等表现消除后再行手术治疗。经药物治疗眼压恢复正常者,应及时检查房角,若房角仍呈关闭状态则应及时手术,而不可因为眼压已正常或趋于正常而忽视房角的观察在假 性安全状态下而延迟手术,失去仅作虹膜周边切除即能治愈的机会,且致周边虹膜前粘连;但若眼压正常且房角大部分或全部开放则可观察数天,待炎症充血等进一步消退后再作手术;若用药物不能将眼压降至正常则应及时手术。临床上若无法检查前房角,可依下列原则决定手术时机:若能用缩瞳剂等局部药和口服碳酸酐酶抑制剂能将眼压降至正常且保持正常状态,可稍等数天以尽量使充血等炎症体征消退以后手术;若必须用高渗剂或镇静剂才能短暂地将眼压降至正常则须尽快的安排在用药后数小时内进行手术;若使用上述所有药物在24h内均不能有效地降低眼压,就不应再继续用药物治疗或等待药物降压后才手术,也就是说即使眼压高也要及时手术治疗。

(5)间歇期:尽早手术治疗以达到根治及防止复发的目的。

(6)慢性期:因房角已大部分粘连,故应行手术治疗。先用药物将眼压降至正常范围后手术较好;若药物不能有效地降低眼内压也应及时手术。

(7)绝对期:药物不能控制眼压、消除症状者则应及早手术治疗。

总之,急性闭角青光眼一经确诊,不论属于哪一期都应及早手术。对临床前期或间歇期者原则上越早越好。

2. 慢性闭角青光眼　一经确诊就应早期进行手术。但也有人认为若药物能控制眼压可不急于手术。

3. 恶性青光眼　先用药物治疗,若药物充分治疗仍无效(如前房仍不能形成)的病例,应作手术治疗。

(二)原发开角青光眼

1. 慢性开角型青光眼　原发性慢性开角型青光眼传统的治疗原则是先用药物控制眼压以维持视功能,在药物无效时才进行手术。这是因为手术(尤传统的滤过手术)后可能发生严重的眼部并发症,这些手术并发症或手术失败者可使视力继续下降,视野继续丢失或失明。因此目前一般认为只对已做过激光小梁成形术(介于药物治疗与滤过手术之间的一种治疗方法,有条件者可先考虑这种非损伤性激光小梁成形术)并加用最大剂量可耐受的药物,眼压仍控制不满意,青光眼性视野缺损和视盘损害仍在进展者才进行手术治疗。

然而,近年来对于原发性开角型青光眼起始治疗是用药物还是行手术存在争议。一般主张使用药物作为起始治疗,药物不能控制病情者才考虑手术,但是药物可能引起很多副作用,且病人对用药的依从性及长期效果等均存在问题。但也有人主张开角青光眼可不经药物治疗,一旦确诊就进行手术,也就是说手术治疗作为原发性开角型青光眼的首选治疗。这是因为:①在目前的手术条件下,尤其是显微手术技术下,抗青光眼手术尤其小梁切除术是一种相当安全的手术方法,手术降低眼压的幅度常较药物者大,大多数病例(80%以上)可获得满意的控制,而且较严重的并发症的发生率并不高;②有人发现原发性开角型青光眼一经确诊就进行手术者其视功能损害较药物治疗失败后再手术者为轻;③还有人发现长期药物治疗者结膜下组织受到药物刺激容易瘢痕化,可能对手术有不利影响,另外使用缩瞳剂可致虹膜后粘连、视网膜脱离等并发症;④药物治疗要求是很高的,第一要有良好的疗效,第二要有充分的药物来源,第三要有宽裕的经济条件和方便

的交通条件，第四要求病人对青光眼有足够的认识，第五病人要有耐心及接受治疗的恒心，还要有定期随访观察的保证等，在不具备这些条件者，特别是那些要用多种药物合并治疗才能勉强降低眼压或不能定期作多项随访检查者，尤其其视盘已有一定损害时，若及早施行滤过手术也许可收到事半功倍的效果。总之，对原发开角型青光眼的治疗在广泛开展显微手术和抗青光眼手术方法不断进展的今天，手术的适应证已逐渐放宽，决定手术的时期已提前。首先考虑手术治疗的观点虽未普遍被临床医生接受，但至少应记住在药物治疗时必须严密随访观察，如果不能做到则宁愿尽早手术；对不能保质保量用药的患者、不愿意或不能长期用药的患者、不能按时随诊观察疗效的患者应更多考虑进行激光或手术治疗。

Jay 和 Murray（1988）曾对药物治疗和早期小梁切除手术治疗的两组开角型青光眼作过随访观察，发现手术组的病人无论以眼压控制的效果和保护视功能的程度来看都优于药物治疗组，看来开角型青光眼似也应首选手术治疗。

2. *正常眼压（低眼压）性青光眼* 低压性青光眼的治疗原则是用药物尽可能进一步把眼压降低（最低），以提高视盘血管的灌注压和加强视神经的营养。如果在药物治疗下视功能损害仍逐渐进展，尤其视野缺损急速进展时则考虑进行激光小梁成形术，若该术失败则行全层滤过性手术（该术式可将眼压降得比小梁切除术更低些）。Wellington 和 Johnstone 曾将正常眼压性青光眼的治疗选择总结如图 18-1。

3. *分泌过多性青光眼* 分泌过多性青光眼应针对病因治疗，用药物（肾上腺素、噻吗洛尔、醋氮酰胺等显效，缩瞳剂无效）治疗。滤过手术不能降低眼压，故此型青光眼一般无手术指征或可作冷冻手术，萎缩部分睫状突以减少房水生成量，控制眼压在正常范围内。

4. *高眼压症* 本病为非青光眼性高眼压症，仅为眼压高于正常。故本症在未排除青光眼的诊断以前，不作任何治疗，更不应当作手术治疗。对这些只有眼压偏高而眼底视盘和视功能依然完好的“高眼压”病人切不可轻易劝其手术。在排除青光眼检查之后可用1%肾上腺素点眼。因为本症中大约有7%以后发展成青光眼，故要求本症患者长期随访。

三、继发性青光眼

继发性青光眼的治疗应以病因及原发病治疗为主，同时用药物控制眼压，必要时行手术治疗。若有瞳孔阻滞等时则必须用药物或手术解除之。各种类型继发性青光眼的手术治疗时机分述如下。

1. *炎症疾病致继发青光眼* 原发性前葡萄膜炎、虹膜异色性睫状体炎、青光眼睫状体炎综合征等病的治疗，以抗炎治疗为主。所有继发性的青光眼也以降眼压药物治疗为主，一般不宜作手术治疗，因术后仍有复发。但在药物不能控制并存的开角型青光眼时可于发作缓解期或炎症消退后作抗青光眼手术。总之，炎症活动期尽量避免眼内手术，仅在最大耐受药物治疗无效或构成对视功能威胁时，才必须考虑手术治疗。炎症性继发性闭角青光眼有瞳孔阻滞（如虹膜后粘连致青光眼）者是手术的指征。一般认为青光眼睫状体炎综合征禁忌手术。总之，炎症性青光眼滤过手术并发症多，成功率低，手术病例特别应注意术前、术后炎症的严格控制；炎症所致的青光眼无论急性期或慢性期，均应选控制炎症，炎症消退后才能进行手术治疗。

2. *晶体异常致继发性青光眼*

（1）晶体膨胀：多发生于白内障膨胀期或伴有囊膜破裂的晶体损伤、及时摘除晶体可预防和（或）治愈青光眼。有周边虹膜前粘连者则更应及早施行手术（晶体摘除和抗青光眼小梁切除联合手术）。

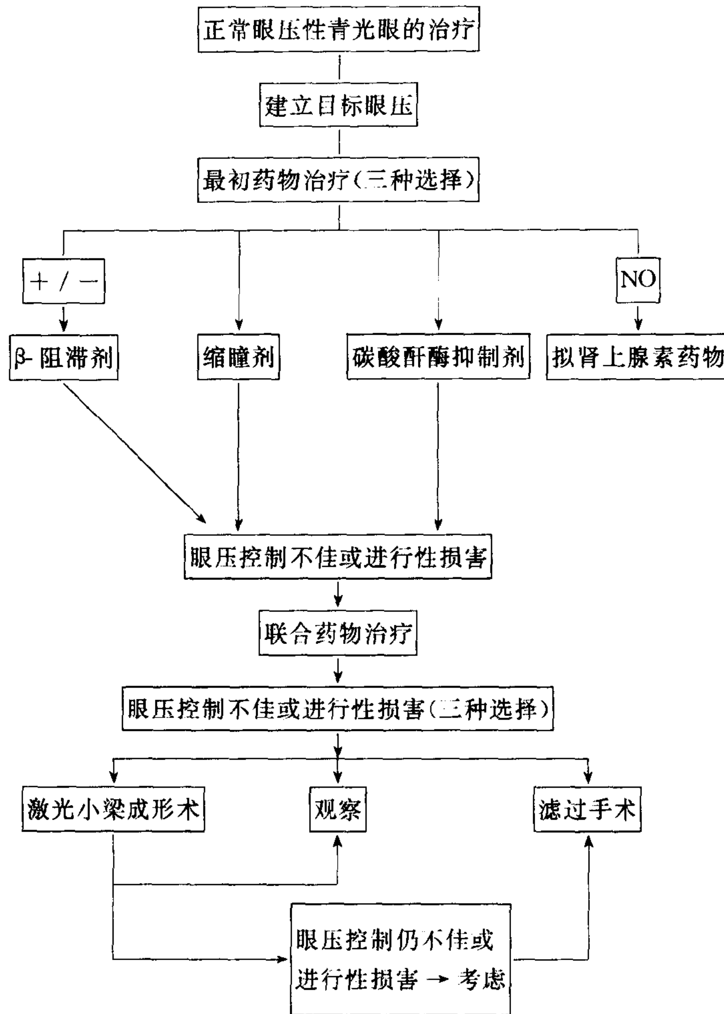


图 18-1　正常眼压性青光眼治疗方法选择

(2)晶体异常前移：这种具有正常晶体和完整悬韧带者可发生瞳孔阻滞，可能是环状睫状体脉络膜脱离使悬韧带松弛和睫状环直径减少进而致晶体前移和瞳孔阻滞。可用睫状肌麻痹剂、醋氮酰胺、类固醇等治疗。毛果芸香碱或周边虹膜切除术可加剧闭角青光眼和类似恶性青光眼的发生。有人提倡作氩激光房角成形术和脉络膜下液体引流术。

(3)晶体脱位：晶体脱位及其相关的青光眼的处理是临床上的一个复杂问题，药物及手术治疗往往都 难以治愈青光眼。一般可用药物治疗，必要时可摘除晶体。晶体完全脱入前房致眼压突然升高者则应立即手术摘除晶体等手术。应记住有些病例的青光眼与晶体脱位无关，而与伴随的外伤性房角后退有关。

(4)晶体溶解性青光眼：晶体溶解性青光眼(包括玻璃体腔异位晶体所致者)摘出晶体无疑是指征。本病最有效的治疗方法莫过于用药物控制眼压后立即做手术(晶体囊内摘除术)。

(5)晶体颗粒性青光眼(晶体皮质残留性青光眼)：可先用皮质类固醇和抗青光眼药物治疗(缩瞳剂除外)，如眼压仍不能控制，则作手术治疗(冲吸前房内的晶体皮质)。

(6)晶体过敏性眼内膜炎继发青光眼:药物治疗多无效,应尽早手术清除残留的晶体皮质或摘除晶体。

3. 虹膜角膜内皮综合征 对原发性进行性虹膜萎缩可用缩瞳剂、肾上腺素和碳酸酐酶抑制剂降低眼内压。先前粘连有所发展则应及早手术,但手术效果并不肯定。对Chandler Cogan-Reese 综合征可用药物将眼压降至最低水平以保护角膜。必要时可做滤过手术。总之,对虹膜角膜内皮综合征(ICE综合征)的治疗应主要针对角膜水肿和青光眼,青光眼以药物治疗为主,但 ICE 综合征多持续发展,最终仍需作手术(滤过手术)或角膜移植手术,不过滤过手术多因滤过泡内皮化而致手术失败,可作睫状体冷冻治疗。

4. 剥脱综合征 剥脱综合征之囊性青光眼的临床过程及治疗原则与慢性开角型青光眼相同,药物治疗效果差而激光小梁成形术或小梁切除术有良好效果,而摘出晶体并不能减轻或阻止病变的发展。

5. 色素播散综合征 色素播散综合征合并的色素性青光眼的治疗与开角型青光眼相同,可用药物控制眼压,但治疗较困难。药物不能控制眼压或严重病例则应作手术治疗。患者对激光小梁成形术和滤过手术反应良好。

6. 眼外伤所致的继发性青光眼 外伤性青光眼的诊断和治疗都较复杂,引起青光眼的可能机制有眼内出血、前房角损伤、晶体异常、炎症等等,且常有几种因素共同存在。外对伤后的早期高眼压可采用抑制房水生成的药物,伴随因素需作相应的处理。迟发性开角型青光眼及前房角劈裂者的治疗与原发性开角型青光眼相同,疗效较差。眼内异物引起的继发性青光眼如铁锈沉着症原则上应除去异物,药物治疗常常无效,可作滤过手术但术后效果也不佳,应彻底除去眼内铁锈物质加引流手术,例如玻璃体切割术加睫状体剥离术(包括病变晶体摘出)。

7. 眼内出血所致的继发性青光眼 外伤性前房出血没有并发症时一般都认为采用非手术治疗,若继发青光眼应及早作前房穿刺放液(每天1次,可反复作多次)。也有认为作手术的眼压临界水平取决于视神经和角膜内皮状态,前房出血后第四天是清除血块的合适时机。

溶血性青光眼和血影细胞性青光眼可为一过性的或自限性的,后者可持续数月之久(直到异常红细胞完全清除),因而首先考虑抗青光眼药物治疗,若药物不能控制眼压则应作手术治疗,例如前房穿刺反复灌注冲洗排放前房水等。血铁质沉着性青光眼可用药物控制眼压一般无需作手术治疗。

8. 新生血管性青光眼 新生血管性青光眼是一种极其严重的眼病,药物(房水生成抑制剂)或一般手术治疗效果均不满意,所以,一旦被确诊为新生血管性青光眼应作冷冻治疗,即赤道部环形冷冻和睫状体部分冷冻术。

9. 皮质类固醇性青光眼 随着准分子激光治疗近视(特别是高度近视)术后较长时间应用皮质类固醇,由此药引起或诱发的青光眼有增多的趋势。对皮质类固醇性青光眼最有效的治疗是停用皮质类固醇。若病情需要等不能停则应改用较少引起或不引起眼压升高的氟甲脱氧泼尼松龙或醋酸甲羟孕酮,切勿轻易决定手术。但药物治疗无效并对视乳头和视野构成威胁时应作手术治疗(小梁切开术等)。

10. 视网膜脱离所致继发性青光眼 视网膜脱离术后继发青光眼的原因很多,故其处理亦不尽相同。原因不明者先用药物控制眼压。有瞳孔阻滞、脉络膜渗出所致者应做手术治疗。

11. 恶性青光眼 恶性(睫状环阻滞)青光眼以药物(如阿托品)治疗为主,但药物治疗5d以上无效可以手术治疗。

四、混合型青光眼

从广义上来说，凡具备一种以上的原发性或继发性青光眼，以及原发性和继发性青光眼合并存在者都称为混合型青光眼。而从狭义上来说，混合型青光眼主要指的是原发性慢性闭角青光眼与原发性开角型青光眼的混合型。由于混合型青光眼的诊断比较复杂，故选择正确治疗方法也就变得困难。有人甚至认为从临床与治疗角度来看，混合型青光眼与其他类型青光眼的区分没有多大的意义，反正治疗方法不外乎是药物治疗、周边虹膜切除术或滤过手术或根据具体情况分别处理。混合型(开角联合闭角)青光眼总的治疗原则是在两个急性发作的中间间歇期内，眼压若可被药物控制则应考虑周边虹膜切除术，否则应选用外引流术。一般认为只要混合型青光眼的诊断成立或高度怀疑，则必须采用手术治疗。

第二节　手术方式的选择

不同类型、不同分期的青光眼应选择不同的手术方法。在决定予青光眼病人施行手术治疗后，下一步的任务是选择哪一种手术方式，是做传统的手术刀手术，还是做冷冻、激光手术；是做解除瞳孔阻滞的手术，还是做引流手术；是做内引流手术还是做外引流手术等等。具体手术方式的选择主要取决于青光眼的类型和病情(分期)，而同一手术原理(降压机制相同)的手术方式的选择则在很大程度上取决于手术者的经验，例如在决定在外引流手术后，具体是作小梁切除术、板层巩膜下巩膜咬切术或灼滤术等则根据术者本身对这些手术成功把握的大小来选择，虽然小梁切除术是最流行的，但未能熟练掌握者最好还是选择其比较熟悉的术式。

总之，为了选择适当的手术方式，首先需要明确青光眼的性质，其次要了解病变已到达什么阶段。一个理想手术应具备以下条件：①完全治愈或者是减轻病情，而且手术适应证广；②除去病变组织而尽可能不损害正常组织，并能保持其生理功能；③手术操作简单、术区解剖定位明确；④手术过程中的每一操作步骤都能在术者视野之内进行；⑤术中不会出现意外的并发症；⑥术后不会发生永存的并发症等。

一、先天性青光眼

对早期先天性青光眼病例争取作房角切开术或小梁切开术，尤其房角切开术是先天性原发性青光眼的常用术式。其目的在于打开房水流入 Schlemm 管的道路，效果可较满意，约 80%病人的眼压可以控制。对于因角膜混浊而不能看见前房角的病例，可试行小梁切开术，但此种病例多难以确定 Schlemm 管，故难以精确确立切开部位，且小梁切开手术操作复杂，故只有在因角膜混浊明显的病例才考虑应用这种手术。

晚期先天性青光眼病例角膜明显混浊，直径＞14mm 以上者或即使数次反复作前房角切开而眼压仍不能降低者，则应采用小梁切除术等滤过性手术。虽然滤过手术也是先天青光眼的常用术式，但滤过泡瘢痕化的发生率明显高于成人，故疗效常难以估计。作滤过手术时注意切口不宜过多，不然眼压再度升高时容易发生巩膜扩张，甚至形成葡萄肿。同时加用丝裂霉素 C 或 5-Fu 球结膜下注射，抑制纤维增殖。

上述术式均不能成功降低眼压等时，则选用睫状体冷冻、睫状体分离等治疗。

青少型青光眼多选用滤过性手术或房水引流器植入术。

二、原发性青光眼

(一)原发性闭角型青光眼

1. 急性闭角青光眼　急性闭角青光眼的不同阶段(分期)其手术方式也不相同。选择术式前必须了解病期,还必须弄清小梁网、Schlemm 管系统的功能状态以及有无相对性瞳孔阻滞等。

(1)概述:治疗急性闭角型青光眼的手术方法较多,归纳起来有以下几种:

①周边虹膜切除术:若所有药物和激光治疗不能解除 RPBACG 的发作,则适应做该手术。根据房角粘连闭塞的程度该术还可联合应用前房加深术。

②加深前房术:这种手术可使早期粘连的虹膜从小梁网面上退回,但有时前房的加深程度和周边虹膜的后退常不足以使粘连闭塞离开原位。

③房角粘连分离术:若前房角完全或接近完全(270°以上)闭塞可以考虑作房角粘连分离术。这一较新的术式采用了粘弹物质的优势,倘若房角闭塞不太久(6 个月以下),重新开放的房角将使小梁网恢复较好的功能。该术式适用于房角粘连闭塞 6 个月以内的患者,还包括急性 ACG 发作后再关闭的那些病人。手术技术是于粘弹物质加深前房后退晶体后在 Barkan's 镜下用显微刀使周边虹膜从小梁网上挑拨开来。

④前房穿刺术:该术在激光虹膜切开术问世前用于药物不能控制的急性发作性 ACG,目前应用很少,仅用于药物难以控制眼压且发作数天角膜严重混浊不能施行激光手术的高年(不能应用高渗剂)病例。

⑤滤过性手术:若 ACG 发生广泛且永久性房角粘连则做该手术。

⑥晶体摘除术:若 ACG 合并严重影响视力的白内障,则摘除晶体可阻止房角关闭进程。

⑦压迫角膜术:正如压迫凹痕式前房角镜检查时可打开相应处闭塞的房角一样,该法或其它形式的压迫角膜法也许可以打开急性 ACG 关闭的房角。这种由 Anderson 介绍的疗法可试用其他简单方法不能解除急性 ACG 发作的病例。

(2)各期的术式选择

①临床前期和前驱期:适于行预防性周边虹膜切除术或激光虹膜切开术。亚急性 ACG 若有局限性房角粘连则适应做激光虹膜切开术。

②急性发作期:急性发作时间较短,经药物积极治疗后症状很快缓解,瞳孔缩小,眼压下降至正常,以后停药或只用缩瞳剂情况下眼压维持在正常范围(控制在 2.67kPa 以下),房水流畅系数(C 值)>0.18～0.20、房角(2/3)以上开放者,考虑做激光周边虹膜切开术或虹膜周边切除术。急性发作时间较长,经抢救后眼压不能下降,缩瞳剂不能控制眼压,房水流畅系数<0.10,房角粘连已达 2/3 圆周者,需做滤过手术。为了防止高眼压下做滤过手术的并发症,可采用板层巩膜下前后咬切术,先缓放房水后数分钟再行永久性滤过手术。若病情介于二者之间者,也就是说眼压能用缩瞳剂控制,房水流畅系数在 0.10～0.20 之间,房角粘连已达 1/2 圆周,因滤过手术较虹膜周边切除术的近期和远期并发症均多,可先做虹膜周边切除术,眼压不能控制时可加用缩瞳剂或再做滤过手术。

对于急性 ACG 的手术治疗,Campbell (1994)的方案是:若急性发作后药物能控制、房角重新开放则立即做虹膜切开术或虹膜切除术;若虽然眼压已降至安全范围(≤30mmHg),但房角仍然关闭,则也应立即行激光疗法,首选虹膜切开术;若该术不能施行可选周边虹膜成形术;若企图解除 RPB 可考虑做激光瞳孔成形术,也可考虑施行压迫角膜法。如果上述方法都失败且眼压又回升,此时可考虑施行手术虹膜切除术;若手术室不空,可于球后阻滞麻醉后做前房穿刺术,以使

角膜变清亮而适于做激光虹膜切开术；若有手术室可考虑行加深前房术；若房角完全开放则行虹膜切开术；若房角完全关闭则做房角粘连分离术；若因眼内能见度差或手术经验不足则行滤过手术。

③间歇期：间歇期者病情虽静止稳定，但没有从根本上消除瞳孔阻滞因素，仍随时有发作的可能，因其房角全部或大部分已重新开放，故应及时施行虹膜周边切除术即可防止发作而治愈。

④慢性期：此时房角大部分已发生永久性粘连故应行滤过手术。

⑤绝对期：绝对期青光眼常因眼球疼痛等而不得不施行手术。疼痛剧烈可行球后注射乙醇，为了解除痛苦可进行滤过性手术或联合性手术或伴以睫状体冷凝术或透热术，也可行闭合式玻璃体切割术，必要时摘除眼球。

各种眼内抗青光眼手术都有可能引起严重的眼内出血、色素膜反应等，因此最好避免作滤过性手术而以睫状体冷冻术较好，其效果肯定，并发症又少。当然也可选用球后乙醇注射减轻疼痛等。

(3)具体术式的选择

①周边虹膜切除：是选用虹膜切除术或激光虹膜切开(打开)是医生和病人所共同关心的。

目前总的趋势是激光虹膜切开术代替周边虹膜切除术。激光虹膜切开这一新技术因可“代替”、“避免”手术而受到病人的欢迎，特别对精神紧张、害怕手术的病人在心理上可起到安抚作用。但实际上，激光虹膜切开术所引起的反应远较虹膜周边切除术为大，如激光术后引起虹膜前后粘连，大量色素沉着于虹膜表面和房角小梁网上而致眼压不能控制。正是由于激光虹膜切开术后的反应重、手术费用高，而虹膜周边切除术操作简单容易掌握费用低，而使虹膜周边切除术仍然非常适用于虹膜色素含量多、经济条件不太好的我国病人的虹膜周边切除。

②滤过手术方式的选择：滤过手术的种类很多，如小梁切除术、板层巩膜下巩膜咬切术、灼滤术、虹膜嵌顿术等，这些术式的选择主要取决于青光眼的类型、术者的经验和该术式效果，以小梁切除术为最佳选用术式。

2. 慢性闭角青光眼　慢性闭角青光眼原则上应尽量先做虹膜周边切除术或激光虹膜切开术。若术后眼压仍偏高则可加用缩瞳剂或噻吗洛尔等药物，但若视功能继续受损害则应做滤过手术。例如对虹膜高褶型者应做虹膜周边切除术，大多数可以治愈，少数术后发作者可长期用缩瞳剂控制。具体地讲，对早期房角没有或只有小部分粘连者，滴用缩瞳剂后眼压可以下降至正常者，做虹膜周边切除术。晚期病例已出现典型青光眼及视野改变，房角大部分闭塞，眼压持续升高，则做小梁切除术等滤过手术。对中期患者可作做膜周边切除术，术后用缩瞳剂或直接做滤过性手术。

3. 恶性青光眼　经药物充分治疗后前房仍不能形成者应及时做手术治疗。有两种较有效的手术方式可供选择：①首选经睫状体平坦部抽吸玻璃体内及其后方的积液，同时在前房内注射空气；②摘除晶体并切开玻璃体前界膜，此术式效果好但术后反应重。有条件医院行晶体摘除同时行玻璃体切割术。

(二)原发性开角型青光眼

1. 慢性开角型青光眼　对原发性开角型青光眼患者一旦做出选择手术的决定后，有条件者首先考虑激光小梁成形术，这种激光手术已成为介于药物治疗和滤过性手术之间的一种新治疗方法，先做激光小梁成形术可避免滤过性手术的许多并发症。总之氩激光小梁成形术可作为开角型青光眼做滤过手术以前的治疗方法，不过，它只限于需考虑做滤过手术的病人，虽然可使 70%～80%的病例眼压下降，但术后多仍需用药物维持眼压，且术后数月或数年眼压又复升高，故疗效似

难以肯定。

而滤过手术可很满意地使青光眼得到控制且视功能不受影响，术后也不需加用药物治疗。目前常用的手术方式是小梁切除术，其术后浅前房和白内障的发生机会较少，但术后远期眼压常较全层手术者高。滤过性手术如巩膜切除术、灼滤术等仅用于需将眼压降得非常低或小梁切除术失败的病例。对开角型青光眼来说不应做单纯的周边虹膜切除术。睫状体冷冻等破坏性手术一般只用于其它手术失败的患者而不应做为常规初诊手术。睫状体冷冻术虽可有效地控制眼压，但术后反应重，可有严重疼痛、顽固性虹睫炎、黄斑囊样水肿、眼球萎缩等。若做过虹膜全切除有足够多的睫状突暴露者则经瞳孔做睫状体氩激光光凝术可能是有效的，而经巩膜睫状体光凝和治疗性超声破坏睫状体疗效尚待观察研究。

目前一般认为对慢性开角型青光眼以小梁切除术较为有效，而激光小梁成形术为首选方法。

2. *低压性青光眼* 若考虑手术则做滤过性手术如小梁切除术，激光小梁成形术也有一定疗效。

3. *分泌过多性青光眼* 决定手术时可做睫状体贫血术如透热凝固术或冷冻术以减少房水生成。

三、继发性青光眼

1. *炎症疾病所致继发性青光眼* 应根据房角情况决定手术方式，房角粘连少于 1/2～2/3 的瞳孔阻滞型闭角青光眼尽可能施行激光虹膜切除术或手术虹膜切除术。若房角粘连大于 1/2～2/3 的瞳孔阻滞型闭角青光眼、没有瞳孔阻滞的闭角青光眼（周边虹膜前粘连或纤维血管膜）或顽固的继发开角青光眼则适于做滤过性手术（尤其选择做全厚层手术，小梁分离术或活瓣植入管术）。继发性开角青光眼做激光小梁成形术不仅无效而且可引起眼压显著升高。急性期开角型青光眼药物控制炎症后可行前房穿刺术。

2. *晶体异常所致继发性青光眼* 晶体膨胀（白内障膨胀期）所致的继发性闭角青光眼，摘除晶体可解除瞳孔阻滞并治愈青光眼。若房角已发生周边前粘连（房角闭塞）则应做晶体摘除联合小梁切除术（白内障青光眼联合手术）。

晶体异常前移所致的青光眼，考虑手术时不应做周边虹膜切除术，可行脉络膜下液引流术或氩激光房角成形术等。

与晶体脱位有关的继发性青光眼，应根据房角情况、晶体脱位部位、玻璃体状况等选择激光或手术周边虹膜切除术、小梁切除等滤过性手术、晶体摘除联合滤过手术或玻璃体切割术等。

晶体溶解性青光眼（包括正常位或异位的晶体所致的）无疑应作晶体摘除，以选用囊内摘除术为好。

晶体颗粒性青光眼可用双针管灌注抽吸前房等处松散的晶体皮质，也可用玻璃体切割器经前部或平坦部切除粘附在眼内组织面的晶体物质。

对晶体过敏性眼内炎所伴青光眼应尽早摘除晶体或抽吸出残留皮质。

3. *虹膜角膜内皮综合征* 本病持续发展，继发青光眼，最终多需做滤过性手术，但手术效果并不肯定，滤泡内皮化常是手术失败的原因。

4. *剥脱综合征* 本病继发青光眼的临床过程及治疗原则与原发性开角青光眼基本相同，激光小梁成形术或小梁切除术效果良好，而摘除晶体并不能使病变减轻或停止进展。

5. *色素播散综合征* 药物不能控制青光眼时可选用疗效较好的激光小梁成形术，而严重病例则需做滤过性手术。

6. *眼外伤所致的继发性青光眼* 眼外伤所致继发青光眼考虑手术时的术式选择主

要取决于房角、晶体、玻璃体等组织的改变以及具体的青光眼的原因，可选用激光小梁成形术、滤过手术、晶体摘除术、玻璃体切割术等。总的说来，外伤性青光眼的手术效果并不令人十分满意，尤其是那些伴晶体后脱位、玻璃体改变的病例。外伤性房角后退性青光眼，铁锈症、铜锈症性青光眼宜采用小梁切除等滤过手术。化学伤破坏了房角小梁网等结构所致的瘢痕性青光眼，滤过手术难以奏效，可选用睫状体贫血术。

7．*眼内出血所致的继发性青光眼*　前房出血继发青光眼以经角膜作前房穿刺放液（反复多次）术为最佳，而不宜作角膜缘切口强行取出前房内血块。

玻璃体出血所致的血影细胞性青光眼和溶血性青光眼是暂时的或自限的，仅少数药物治疗失败的病例需手术治疗如前方穿刺反复排液冲洗。很少需做玻璃体切割充分消除玻璃体内血影细胞。偶尔需通过滤过性手术或睫状体冷冻术来降低眼内压。

8．*新生血管性青光眼*　本病可选用全赤道部视网膜冷凝或全视网膜激光凝固治疗，此外还可选用房角新生血管直接光凝、贫血术等，有人不主张作滤过手术，以免术后反复出血。但若术中采用电凝固虹膜剪等则可预防这种并发症的发生。活瓣引流管术、滤过性手术、睫状体冷冻术也可选用。一般手术效果不佳，严重病例甚至需要摘除眼球。对此种青光眼目前较好的手术方式是 Molteno 房水引流物植入术，也可选做赤道部全视网膜冷凝，待虹膜新生血管消退后再做小梁切除术。

9．*皮质类固醇性青光眼*　有手术指征者以做小梁切开术疗效较好。

10．*视网膜脱离所致继发性青光眼*　视网膜脱离所致继发性青光眼的治疗可按不同的致病因素选择合适的治疗方法，由瞳孔阻滞引起的可作周边虹膜切除或激光虹膜打孔。由脉络膜渗出所致的，切开巩膜引流并加用皮质类固醇，房角已有较广泛粘连者可考虑小梁切除术等。

11．*恶性青光眼*　恶性（睫状环阻滞）青光眼药物治疗 5d 以上无效即可作手术治疗。手术方式可依具体病情选用以下术式：①平坦部后巩膜切开，抽吸玻璃体内液体和用空气等重建前房；②平坦部后巩膜切开和前部玻璃体切割；③晶体摘除术，一般多联合前段玻璃体切除、前玻璃体膜切开、玻璃体内液袋抽吸等；④睫状体冷冻术、睫状突氩激光光凝术、无晶体眼的 Nd:YAG 激光前玻璃体膜切开术等。

四、混合性青光眼

对开角和闭角混合型青光眼来说，在两个急性发作中间间歇期内，眼压能用药物控制者可选用周边虹膜切除术，否则应考虑作滤过（外引流）手术；若房角闭塞是眼压升高的主要因素且房角粘连又<1/2 圆周则可选用虹膜周边切除术，残余的高眼压可用缩瞳剂等药物控制；若小梁网损害是眼压升高的主要因素，则宜选用滤过性手术，且以小梁切除术为佳。显然，小梁损害为主的病例单纯采用虹膜周边切除术是不恰当的，术后的炎症反应、局部瘀血的加剧等可使眼压再度升高且难以控制；对房角大部分仍开放的混合型青光眼病例采用激光小梁成形术也是有效的。总之，混合型青光眼的手术方式应根据具体情况选择激光、小梁切除、虹膜周边切除等。

第三节 具体术式的选择

一、周边虹膜切除的方式选择

以往周边虹膜手术切除术一直是最安全、最有效的抗青光眼手术。然而，长期的随访研究已表明激光虹膜切开术的安全性和效果可与手术切除相媲美，而且，激光手术有以下优点：①可在门诊手术；②不需要球后麻醉；③减少了手术的并发症如创口渗漏，前房出血，眼内炎等；④缩短了术后恢复时间；⑤减少了病人的费用。因此做激光虹膜切开术的病人越来越多，有代替手术切除的趋势，而成为大多数闭角青光眼的选择术式。然而，尽管有上述优点，当今在某些情况下仍需手术来作周边虹膜切除。如那些不能坐的病人以及对激光手术不合作的病人；用激光治疗不成功或术后再闭塞的病人，尤其有显著虹睫炎的病例。对我们这样一个激光手术尚不普及的国家，做手术周边虹膜切除术仍有广泛的适应范围。

二、滤过性手术的方式选择

滤过手术可分为带巩膜瓣和不带巩膜瓣两类。在传统的滤过性手术中，以 Scheie 灼滤术较好，近来普遍认为 Scheie 灼滤术是一个标准的滤过性手术。但是小梁切除术以其内外引流相结合，显微手术的精确和术中术后并发症少，手术效果好而成为较先进的、效果比较可靠、比较安全、比较符合生理学等滤过手术为眼科界所广泛接受。曾有人估计，在国内的青光眼滤过手术中，至少 85％为小梁切除术。但小梁切除术有手术技术器械要求高，耗时长，降压效果不如 Sheie 术等不足和不完善的地方，还不是一个最为理想的手术。因为近年来对小梁切除术不恰当的过高评价，从而导致手术适应证选择的混乱，甚至出现滤过手术千篇一律小梁切除的现象。如无论是闭角型青光眼、开角型青光眼、先天性青光眼以及各种继发性青光眼（新生血管性青光眼等）、无晶体性青光眼等，都已有应用小梁切除术的报告。但是，是否对一切病例都应毫无选择地行小梁切除术呢？传统手术的适应证还存在吗？这些都值得深思。

基于小梁切除术的降压幅度不如 Sheie 灼滤术等全层巩膜切除等标准滤过术明显，远期疗效亦较全层巩膜切除术低的临床事实，因此认为在滤过手术的术式选择上总的原则是：一般选用小梁切除术，但对于严重的视神经和视野缺损者、低眼压性青光眼、多次小梁切除术失败者可考虑作全层滤过术。具体地讲，对长期遭受高眼压危害而出现较明显视乳头凹陷及视野缺损的慢性闭角型青光眼，常用标准的滤过性手术，因为，如此眼球需要一个更低的眼压以保护易受损的视神经。对于已经失去周边虹膜切除机会的闭角型青光眼，虽然眼压较高，但视功能损害尚不大者，则应选用小梁切除术，这样可减少术后浅前房的发生率，此时若选用其它滤过性手术则更容易引起浅前房，甚至恶性青光眼等并发症。如眼压过高，视乳头、视野变化较大（慢性期），而且需要有一个低眼压者，则考虑施行灼滤术等全层滤过性手术。对应用最大药物治疗眼压仍高而且已出现视盘损害及视野缺损、房水流畅系数低的原发性开角青光眼、幼儿型青光眼、房角后退性青光眼以及难以控制的低眼压性青光眼，都适用于作小梁切除术。至于继发性的青光眼应根据其病因适当选用小梁切除术，但往往对小梁切除术的反应较差，若小梁切除术失败仍可改用其他滤过性手术或联合性手术。但在房水通道上有进行性炎症反应的青光眼应慎用小梁切除术，须手术者则应在术中术后给予相应的防治措施。

手术方式的选择除上述主要因素外，在很大程度上还取决于手术者的经验和技术水平。对小梁切除术颇有经验者当然选用小梁切除术，但手术者对灼滤等其它滤过手术更有把握可首选择这类手术。目前似乎已被眼科医生忘却的认为过时的虹膜嵌顿术，它是有适应证宽、操作容易、效果好、并发症少等优点（交感性眼炎的危险并不比其他滤过性手术更多），不应全盘否定。嵇训传认为对那些闭角青光眼急性发作后，瞳孔散大，充血尚未消除，药物无法控制眼压，其他手术估计难以见效的老年病人，不妨选用虹膜嵌顿术。

总之，对于药物和激光治疗不能控制的青光眼特别是开角型青光眼，大多数适应作滤过性手术，至于选择传统的全层（咬切、烧灼、环钻全厚巩膜）滤过性手术还是选择目前流行的板层（小梁切除术）滤过手术要根据病人和医生的具体情况决定。全层滤过手术具有眼压下降幅度较大（中-低范围）且持续时间较长的优点，但术后无前房、低眼压、睫状体脱离、滤过泡瘘、眼内感染、并发白内障等发生率较高。板层滤过手术术后上述并发症的发生率较低，滤过泡弥散、偏后，手术较安全，但降眼压效果（中-高范围）不如全层。因此，虽然两种滤过手术远期疗效相同（全层者滤泡多为囊样），但全层者成功率可能更高一些，故对年轻人、黑人、各种继发性青光眼、难治性青光眼可以选用全层滤过手术。

选择什么术式的滤过手术当然还要结合手术者对某种术式技术熟练程度。手术目的也很重要，如果手术目的是以安全而轻度降低眼压为主，则小梁切开术中即应注意以术后经过巩膜瓣的流量较小为目标，但若降低眼压为手术的最主要目的，则要注意达到大滤过量和小面积巩膜覆盖的效果。对术后易发生浅前房的青光眼病例（如慢性闭角型青光眼、开角型青光眼等）来说，以选择小梁切除术为宜，因为该术式可通过术中紧紧地缝合关闭板层巩膜瓣来明显减少浅前房发生的可能性。

（管怀进）

参 考 文 献

1　吴振中，蒋幼芹主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1994：195－258

2　中山医学院眼科医院主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1980：231－257

3　卞春及．实用青光眼学．南京：江苏科学技术出版社，1985：121－138

4　嵇训传．抗青光眼手术．见：申尊茂，等主编．眼科新编．北京：人民卫生出版社，1991：329－340

5　Krupin T，著，杜蜀华，译．青光眼的诊断与治疗．北京：人民卫生出版社，1995：152－261

6　宋　琛主编．手术学全集．眼科卷．北京：人民军医出版社，1994：481－542

7　何守志主编．眼科显微手术学．北京：人民军医出版社，1994：142－200

8　周以浙主编．继发性青光眼．北京：人民卫生出版社，1988

9　杨钧主编．现代眼科手册．北京：人民卫生出版社，1993：418－451

10　Albert DM，Jakobiec FA. eds. Principles and practice of ophthalmology：Clinical practice. vol 3，sectron Ⅵ．Glaucoma：Philadelphia：Saunders：1994

11　Lewis RA，Phelps CD. Trabeculectomy vs thermosclerostomy：A five-year followup. Arch Ophthalmol，1984；102：533

12　李美玉译．基础和临床科学教程．第十分册．青光眼、晶体和前段外伤．北京：中华医学会，1995：50－85

13　郑建中主编．眼科临床实践．第2版．北京：人民卫生出版社：1987：123－172

14　李凤鸣主编．眼科全书（中册）：北京：人民卫生出版社，1996：1865－1981

15　罗岩．综述．正常眼压性青光眼的现代治疗。国外医学．眼科学分册，1997：21：73

第十九章　抗青光眼手术操作技术

第一节　周边虹膜切除术

一、概　述

周边虹膜切除术是抗青光眼术中安全有效的术式，它通过全层巩膜小切口切除一小块周边部虹膜组织，造成一个虹膜缺口，构成前后房交通的旁路，使前后房之间的压力恢复平衡，从而可以缓解或消除虹膜膨隆状态，加宽房角，防止闭角型青光眼急性发作或再发作。主要适用于尚无广泛房角前粘连的原发性虹膜膨隆型闭角型青光眼（尤其是间歇期、临床前期）和继发性闭角型青光眼。开角型青光眼无论是早期或晚期，都不适于单纯作周边虹膜切除术。不过，各种类型的青光眼小梁切除术以及白内障摘除术中常常同时作周边虹膜切除。

在激光虹膜切开术应用于临床之前，周边虹膜切除术是最常用的抗青光眼术式之一。目前一般仅用于激光虹膜切开术失败或无条件作激光手术的青光眼病例。不能施行激光虹膜切开术的情况有：①没有激光机；②激光机损坏；③病人对激光手术不合作、不情愿；④由于角膜水肿、混浊而看不清虹膜；⑤浅前房或无前房致虹膜接触角膜。手术切除周边虹膜还适用于需取虹膜组织作病理检查以及作为滤过手术、白内障、玻璃体手术（如注射硅油）、角膜移植手术等的辅助手术。本节主要讨论治疗闭角型青光眼之周边虹膜切除术。

二、操作技术

虽然周边虹膜切（剪）除术方法简单，但是要做好这种手术并不容易，有人认为甚至比小梁切除术难些。因为切口小，在手术过程中前房不能消失，剪除周边虹膜的大小要恰如其分，这些对初学者是有一定困难的。而且，选择这种手术的都是视功能较好的眼，所以万万不可掉以轻心。此外，术中保持小瞳孔对操作较为便利，因此术前可用2%毛果芸香碱滴眼。但是过分缩瞳后，虹膜根部处于紧张状态反而不易牵拉虹膜，甚至仅切除虹膜前部板层而残留色素层。

（一）经角膜缘途径作周边虹膜切除

1. *术前准备*　术前作眼科显微手术常规准备，在6～10倍显微镜下操作。术前点滴1%～2%毛果芸香碱缩瞳，并用抗生素眼水清洁结膜囊，预防术后细菌性眼内炎。

2. *局麻*　用1%地卡因表面麻醉，2%利多卡因手术区球结膜下浸润麻醉。也可作球后麻醉或球周麻醉加眼睑阻滞麻醉。注意麻药中不加肾上腺素，以免瞳孔散大而不易掌握切除虹膜的大小，给手术操作带来困难（易切除过多，甚至大切除）。

3. *固定眼球*　由助手用棉签和（或）镊子固定眼球，也可作上直肌牵引缝线固定（可于做结膜瓣前或后进行）。

4. *作结膜瓣*　在上方11～1点钟区域间选择一合适部位。如果考虑到今后有作滤

过手术的可能时，结膜瓣的部位应避开正上方而做在颞上方（最好）或鼻上方。过去手术部位的选择多在上述方位，原因还有这两个位置是房角最窄的地方。但是不少患者由于上睑不能完全遮盖术后的虹膜缺损区，故下方视野中常有猫胡子状的半透明暗影出现，使患者术后长期受到困难。因此，只要严格掌握周边虹膜切除术的适应证（以后不再需要作滤过手术），则手术可作在 12 点方位，这样，上睑就可以将虹膜缺损区完全遮盖。

一般作以角膜缘为基底的小结膜瓣（图 19-1a，b），高 3～5mm，宽 6mm 大小的半月形结膜瓣。剪开结膜及筋膜囊，分离至角巩膜缘，以便暴露手术野。也可以在角膜缘剪开球结膜做以穹窿部为基底的结膜瓣（少用，优点是手术观察前房及虹膜清楚）。手术剥离范围不需要太大，并尽可能减少对结膜囊的破坏，以便为日后的滤过手术留有余地。

5. **止血**　将角膜缘表层血管稍予烧灼，热量不宜过高，以不透入深部组织、切开时没有渗血为原则。注意尽量不要用肾上腺素点滴止血以免瞳孔散大。

6. **作角膜缘切口**　角膜缘切口的位置应在角膜缘淡蓝色半月带前界（球结膜止端）与后界（淡蓝色半月带与瓷白色的巩膜交界）之间的中 1/3 区，一般在前界之后 1.0～1.5mm 处，作一与角膜缘平行的垂直切口，直接切入前房（图 19-1c）。如果角膜缘标记不清，宁可切口稍向前倾，确定有部分角膜组织后再切透进入前房，以免损伤睫状体。切口长度 2.5～4.0mm，内切口宽度至少 2mm，一般要求内、外切口必须一致，切缘要光整。如内口过小，可以翻转刀尖伸入切口，用向上挑割的方法稍微扩大内切口，以免伤及晶体。

可用剃须刀片或 11 号尖刀片切开，前者刺入前房较安全，且能保证内口位置准确。用尖刀片时以划切法切开角膜缘较为安全。有人认为进刀不应过深，内外切口可以不一致，内切口达到 1.5～2.0mm 即够。周边虹膜切除术虽然不一定要求恰好剪去虹膜根部，但也不能离根部过远。内切口位置应在后弹力层与巩膜静脉窦（Schlemm 管）之间。如内切口过分靠后（特别在急性闭角型青光眼），可能损伤睫状体，且虹膜也不易脱出和回复；如内切口过前，在透明角膜内，则不易剪到虹膜根部；切口太窄，虹膜组织不能自动脱出；而切口过宽则虹膜脱出太多，整复虹膜较困难。作切口时还应注意不要让房水迅速而完全流失，以至前房消失。

角膜缘切口除垂直切开法（虹膜易鼓出）外，尚可先用刀片从淡蓝色的后缘稍稍倾斜作 4mm 长的半板层切开，在确认切开到达进入巩膜内的角膜组织之后，再作约 1～2mm 切开前房，此外，还有人将结膜瓣做得高一些，然后作一个基底宽 2～3mm 的半圆形浅层巩膜瓣，约 1/2～2/3 巩膜厚度，然后在深层组织半月带前后缘之间切开，穿透后可直接见到虹膜根部，再作周边虹膜切除，巩膜瓣恢复后不必缝合，这种方法夹取虹膜比较容易，前房消失的可能性减少，亦可减少其他并发症的发生，便于初学者应用。但倾斜性切口术中虹膜难以自行脱出，进入前房的确切位置也不明确，故显微镜下已很少采用。

有的医生喜欢将切口做在邻近角膜缘的透明角膜上，其主要优点是不损害结膜，以便将来必要时做滤过手术。此外还可减少术中出血。

7. **暴露虹膜（虹膜脱出）**　垂直切口穿通后，往往房水流出，虹膜根部常常随之自行脱出（嵌顿于切口并露出切口外），同时可见创口相对应的瞳孔变形（梨状，图 19-1d）。如虹膜未能脱出，可用虹膜恢复器（虹膜铲）轻压切口后唇（必要时可同时用无齿镊或斜视钩在 180°的对侧缘部轻轻压迫），虹膜便会随同房水脱出切口，形成一个小黑泡。如切口位置正确，自然或压迫而脱出的便是根部虹膜。但仍应观察瞳孔状态进行核对，如瞳孔位置变动不大即瞳孔稍上移，呈梨形，则脱出的

便是根部虹膜。若虹膜既不能脱出也不能压出时，一般可用显微小镊子或无齿镊子从切口伸入前房在近虹膜根部处(在距虹膜根部前至少 2mm，以避免伤及根部虹膜和睫状体)将镊尖松开 2mm 宽，夹取虹膜，轻轻牵出角膜缘切口。但是在伸入镊子前，必须了解虹膜不能脱出的原因，根据下述具体原因采用相应的处理方法：①切口太小，甚至内口未切穿：一般内口长度以 2mm 为宜。若无周边虹膜前粘连，其内口达 1mm 大小即可使虹膜脱出。若属内口太小，可用刀尖扩大切口，但应注意不要损伤晶体。②切口位置不当：切口太后，这种过后的切口不能通入前房，且可伤及睫状体。在加压切口后唇时仍不能脱出则应注意切口是否过后，如明确在睫状体上，则必须缝合切口，改在他处另作新切口以完成手术；也可以在原切口旁侧略向前方延长切口，通至前房后作虹膜切除。过前的内口，通常是由于进刀时刀刃过于前倾所致。在这种情况下，虹膜也不易自行脱出，或脱出后瞳孔跟着明显上移。如果就切除脱出的虹膜，很可能只剪到虹膜中幅，甚至剪到瞳孔缘，而根部虹膜却不能剪除。在切口过于偏前的情况下，可一边注意不要损伤晶状体，一边拉出虹膜切除之；或把切口缝合，另在他处作新切口；也可以从切口旁侧向后方扩大切口，整复虹膜后，再用镊子镊取根部虹膜剪除之。③眼压太低：眼压太低或前房与后房间丧失了压力差(后房压力不大于前房)时虹膜也不能自行脱出，可用镊子拉出虹膜，也可以用虹膜镊压迫切口后唇，斜视钩置于对侧角巩膜缘轻轻施压。④切口下周边虹膜前粘连：通常用镊子可以拉出虹膜周边部，也可以将切口稍扩大约 3～4mm，并伸入虹膜铲进行分离。操作时注意不要使房水流失过多和损伤角膜后弹力层。若在术前作动态房角镜检查，把切口选择在无前粘连的部位则是最好的。⑤虹膜已有穿孔：如切开前房时进刀太深，刀尖损伤虹膜引起虹膜穿孔，使前后房沟通，虹膜不能自然脱出，用无齿镊(如 Bonn 镊)拉出虹膜组织，必要时稍稍扩大切口。操作中注意防止损伤晶体和色素上皮层的残留。如果虹膜脱出后，瞳孔明显上移甚至看不到虹膜中幅，表示脱出的不是根部虹膜；或者由于切口太大、虹膜脱出太多之故。宜先用虹膜恢复器先把虹膜复位，再用镊子伸入前房，从切口后方镊出根部虹膜，给予剪除。⑥其他：如根部虹膜背面与睫状体附着粘连，周边虹膜纤维化而失去弹性者虹膜也不易脱出。此外，斜形切口、前房太深者亦然。

8. 剪除虹膜　用 0.12mm 显微有齿镊或平头镊或虹膜镊紧贴切口后唇，镊住脱出或拉出切口外的虹膜组织，轻轻向前向上提起扶直，若瞳孔已稍上移则不必再向外牵拉，即可作周边虹膜切除。用微型虹膜剪或 Vannas 剪平行且紧贴角膜缘切口平面，将虹膜剪去(图 19-1d)。如此平齐切口剪除虹膜，就不会有虹膜组织残留在切口之外。虹膜剪剪刀叶的轴平行于角膜缘切口则可切得一宽大的周边虹膜缺损区。若剪刀叶垂直于切口则为一窄而尖的缺损区。当然，后刀叶低于前刀叶时也可切得一宽大的缺损区。若虹膜呈球形鼓出太多，则先作放射状虹膜切开，待房水流出后将平复的虹膜送回前房并作根部切除。虹膜脱出或拉出后瞳孔变形不大则脱出的多是根部虹膜，但若瞳孔上移过多甚至不见瞳孔上缘，则应慎防虹膜大切除。切除的虹膜大小以稍大于巩膜内口为宜，缺损的基底约 1.5～2.5mm(其面积以 2～2.5mm^2 为宜)。缺损口以在虹膜根部睫状体附着处的前方 2mm 为理想。缺损太大有如形成另一瞳孔，使患者感到不适；缺损过小，可因术后炎症反应或因老年人的晶体增大而被阻滞，失去了手术作用。如术中发现剪除的不是根部或近根部虹膜，或未见到缺损区，则手术可能会失败。对于这种情况，宁可更换位置另作虹膜切除，也不要再从原切口伸镊子去镊取根部虹膜，因为这样做很可能损伤晶体而致术

后白内障。若在需用镊子伸入前房镊取虹膜时，镊尖不宜向前倾，应垂直于切口或稍向后倾镊取，才能较少发生上述错剪虹膜位置的情况。

若剪除时提起虹膜不足(板层)或剪除虹膜过小可致色素上皮残留。当然被切除的虹膜组织一定要包括色素上皮在内，因此，剪出的虹膜应放在纱布上检查，如不见有特别黑的色素上皮层，表示未剪到虹膜全层，须作补充剪除，否则达不到沟通前后房的目的。补充剪切时，不宜由原切口再次进行剪除，因不仅操作困难，而且易损伤晶体。可将切口向一侧扩大，另行剪除根部虹膜。若术中未常规检查被剪除的虹膜，术后才发现色素上皮层残留、则只有再次手术或激光打孔。术中若用弯角膜剪分两次作虹膜切除可保证不会残留色素上皮层。第一次切开虹膜全层，在确诊房水从虹膜切口流出之后，再作第二次切开，以完成周边切除手术。

9. **整复虹膜** 剪除虹膜后，虹膜有时会自行退回前房，切口自动闭合，这时可用平衡盐液或林格液冲洗切口，以冲去脱落的色素，并有利于虹膜的恢复。如果虹膜不能自动回复，若前房没有消失，则整复虹膜非常容易，只要隔着结膜瓣，用虹膜恢复器在切口外沿子午线方向作几次按摩(从结膜面轻轻按摩切口表面)，残留在切口内的虹膜即可复位。若仍不能退回前房，可以用镊子轻轻提起切口前唇或用虹膜恢复器自角膜缘前角膜轻轻向瞳孔方向角膜中央推拨数次，使虹膜完全退回前房(图 19-1e)。虹膜完全回复的表现是瞳孔应完全回到正中位置，呈圆形或上方稍扁平，并多可透过角膜见到剪除孔的前缘(即看到周边虹膜缺损处)(图 19-1f)。切口处点滴或前房内注射乙酰胆碱也有助于虹膜的回复。还可用扁形鸭嘴状针头冲洗切口复位虹膜。

经上述处理虹膜仍不能完全退回前房内，或瞳孔仍有上移现象，表示有虹膜组织嵌在切口上，可用钝头的显微虹膜恢复器或显微剥离器分别由切口的鼻侧和颞侧伸入切口内略达前房虹膜面，向中央轻轻整复 1～2 次，使嵌顿在切口两端的虹膜切缘松动退回，至瞳孔呈圆形，尽量不将虹膜恢复器从切口中央伸入前房进行整复，以免损伤角膜内皮或晶体。如果瞳孔已回复正位，切口内虽有虹膜微丝存在，也不必再将器械伸入前房进行整复。

经上述处理，虹膜仍不能完全复位，检查切口两端，有无虹膜嵌顿，如有之，则用镊子镊取虹膜再切除。再用水冲洗创口使之复位。一般经上述处理能获成功。

10. **恢复前房** 一般周边虹膜切除术术中前房不完全消失，不必恢复前房。但若术毕前房仍消失者，可注入林格液或平衡盐液甚至透明质酸钠以充盈之。可用前房冲洗针头一边轻压后唇。如术毕看不清周边切除口时，可用乙酰胆碱缩瞳，以暴露切除口。

11. **缝合角膜缘切口** 角膜缘垂直切口最好缝合 1 针。以角膜缘为基底的结膜瓣若切口小(3mm)、对合好的斜切口可不予缝合。但为了促使前房迅速恢复，防止术后渗漏泡形成，可用 10-0 尼龙线间断缝合 1 针(图 19-1g)。但不应过紧，以免散光。缝线可以预置，也可以后置，可以埋在结膜下，也可以穿出结膜外以备拆线。切口的缝合还有助于避免术后切口渗漏(尤其是手术时有残留虹膜组织嵌在切口处，则可形成永久性渗漏)。以穹窿部为基底的结膜瓣者的角膜缘切口一般均应缝合一针。

12. **缝合结膜瓣** 结膜切口可用 5-0～8-0 丝线连续或间断缝合，使结膜瓣复位(图 19-1h)。也可采用 Chandler 法把角膜缘切口和结膜切口用一个缝合线缝合。术毕球结膜下注射地塞米松和庆大霉素。

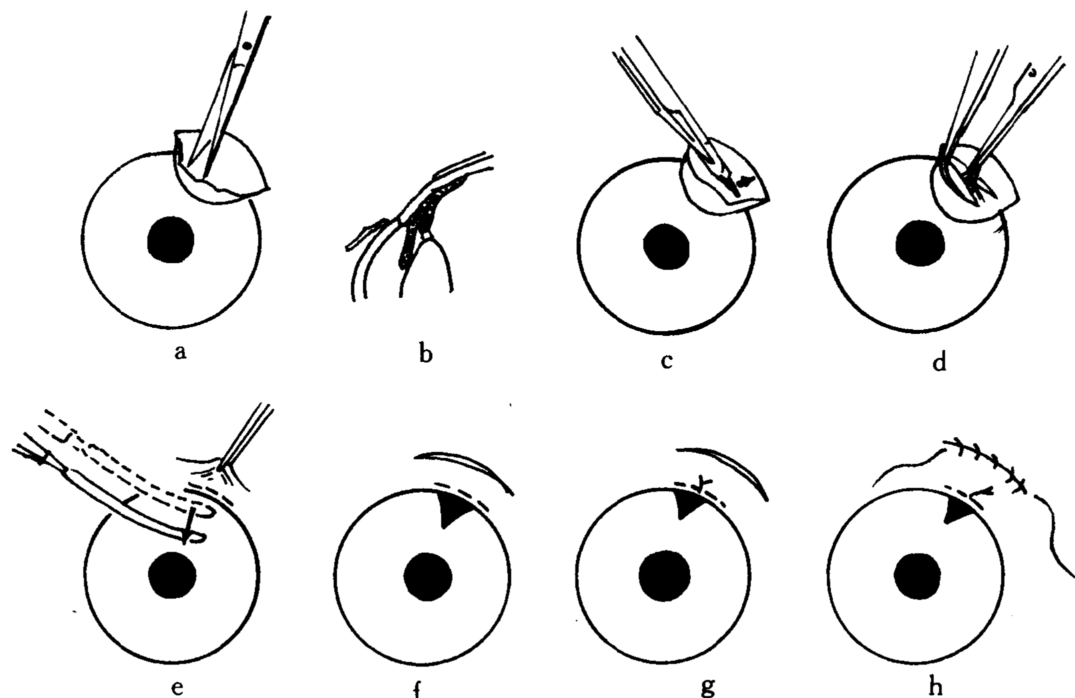


图 19-1 经角膜缘途径作周边虹膜切除

a. 作以角膜缘为基底的小结膜瓣；b. 侧面观；c. 于角膜缘全层切穿角巩膜；d. 作周边虹膜切除；e. 恢复虹膜；f. 周边切除口清晰可见；g. 缝合角巩膜切口 1 针；h. 连续缝合球结膜切口。

(二)经透明角膜途径作周边虹膜切除

经角膜缘途径作周边虹膜切除是经典而常用的途径。此途径对周边部角膜内皮损伤较小，虹膜易脱出也易恢复，术后对角膜屈光影响也小。但该途径必需作结膜瓣，有影响日后可能作滤过手术之缺点。此外，该切口途径涉及到球结膜、巩膜及角膜缘血管，也可致局部出血。倘若患者周边虹膜广泛粘连则从此途径难以施行周边虹膜切除。因此若患者存在广泛的周边虹膜前粘连或今后施行滤过手术的可能较大或需要避开球结膜、巩膜时则选用经透明角膜途径作周边虹膜切除术。虽然透明角膜途径有虹膜不易脱出之虞，但它却有逐渐替代角膜缘途径之趋势。Albert 和 Jakobiec 等的《眼科学原理与实践：临床实践》(1994 年版)阐述抗青光眼周边虹膜切除术时主要介绍的即是经透明角膜途径作周边虹膜切除并详细图解。以下简介之。

于显微镜下选择颞上或鼻上象限透明角膜(距角膜缘 1.0～2.0mm)用显微手术刀(钻石刀或保险刀片等)作平行于角膜缘长 3mm 的切口(切口本身垂直于角膜表面)，深达 2/3 角膜。用 10-0 尼龙线预置缝线 1 针(图 19-2a)，继而切穿角膜到达前房(图 19-2b)，扩大内口以求跟外口长度一致(图 19-2c)。助手牵拉开缝线并轻压切口后唇以便虹膜脱出，虹膜脱出切口外后术者即以显微镊抓取虹膜并用 Vannas 或 de Wecker 剪切除周边虹膜(图 19-2d)。若虹膜不能自行脱出，则可用显微无齿镊从切口伸入前房抓取虹膜，拉出切口外切除之。切除后应即时检查所切虹膜有无色素上皮存在。用钝针管或肌肉钩按摩周边角膜及切口以回复虹膜(图 19-2e)。可从切口注入乙酰胆碱缩小并维持圆瞳孔。偶尔需用虹膜恢复器伸入切口回复虹膜，但伸入器械时应避免损害虹膜特别是晶体。

术毕应能清楚地看到周切口，瞳孔圆且居中，(图 19-2f)。必要时可用平衡盐液形成前房。经扎预置缝线，关闭切口(图 19-2g)，剪线，将线结埋入角膜组织内。球结膜下注射抗生素和皮质类固醇，包扎术眼。

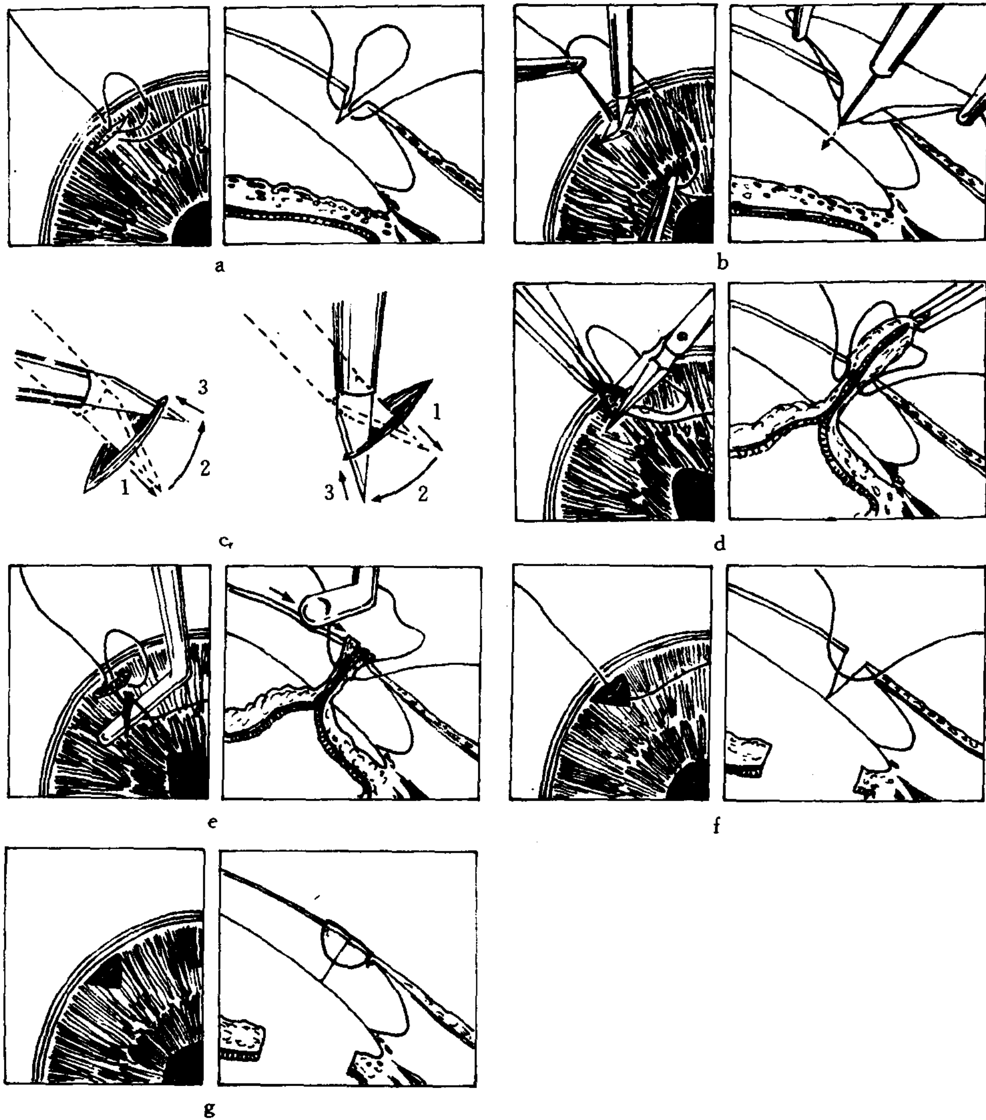


图 19-2　经透明角膜途径作周边虹膜切除

周边虹膜切除术手术操作虽不太复杂，但术中应特别注意出血、虹膜切除不全或大切除、损伤晶体等并发症的预防和处理，术后还应注意高眼压、浅前房、前房积血、白内障以及感染性眼内炎等的防治。

（管怀进）

第二节 小梁切除术

一、概 述

小梁切除术是Cairns(1968)首倡,Watson(1969)改良的一种抗青光眼显微手术。Cairns设计本术式时的目的原本是切除一段病变的小梁和Schlemm管,使房水直接经后两者的断端进入管腔,恢复房水排出的生理通道,使眼压下降。但目前已有大量的临床实验研究提示此手术实际上也属滤过性手术。因为有滤过泡出现者,绝大多数眼压控制在正常范围,而外观无滤过泡者,只有少数眼压被控制。此外,人和猴眼小梁切除术后组织病理学检查见Schlemm管切端被纤维组织封闭。因此,小梁切除术可看作是一种巩膜层间造瘘术,它通过在半层巩膜瓣下,切除一小段包括小梁和Schlemm管在内的角巩膜缘组织(即使没有切到小梁也同样有效),让房水经巩膜瓣下(经巩膜瓣的边缘)再弥漫到结膜瓣下形成滤过泡而降低眼压。不过,虽然多数学者认为小梁切除术是一种外引流手术,但也并不排除房水通过Schlemm管断端排出也起到降压作用的可能性。此外,降眼压的可能机制尚有睫状体剥离效应或房水通过新形成的房水静脉、淋巴管或正常的房水静脉等。

小梁切除术后形成的滤过泡特点是弥散、扁平、位置靠后。而传统的滤过手术是一种巩膜全层滤过术,术后易形成房水过多渗漏、前房延迟恢复、角膜失代偿、周边前粘连,白内障等并发症。此外尚有滤过泡薄而易破裂,有感染性眼内炎的危险。为减少这些并发症,以后多做巩膜瓣下巩膜切除术(1961年Sugar首先提出这一概念)。至1968年,Cairns首先介绍了小梁切除术,以后经许多学者改良而成为目前的小梁切除术。小梁切除术与全层巩膜切除滤过术的主要不同点在于滤过口上覆盖着一层半厚的巩膜组织,因而较少形成囊样薄壁滤过泡,相应减少了眼内感染的机会;此外术中在显微镜下操作也较易掌握。因此,目前当考虑作滤过手术时,一般首选小梁切除术,事实上小梁切除术是目前国内外最常用的抗青光眼手术方式,广泛应用于各种类型的青光眼。以原发性开角型青光眼为首选适应证。此外,对眼前段组织相对完整,但房水引流功能已遭破坏的原发性或继发性闭角型青光眼,晚期先天性青光眼也同样适用。

二、操作技术

小梁切除术目前已有很多种改良方式,但大同小异,手术的基本原理和基本操作是一致的。手术操作要求在显微镜下进行。

1. *准备手术显微镜* 小梁切除术的成功与否,能否形成一个有功能的滤过泡,决定了多方面的因素,手术操作是重要关键之一。如能应用手术显微镜,可使术者的操作更准确、更细致,尚能避免周围组织的损伤。因此,小梁切除术应在手术显微镜或双目放大镜下进行。一般操作用6～10倍,定位Schlemm管用25倍。显微镜主轴可与术眼眼轴有0～45°斜角。

2. *开睑与麻醉* 用开睑器开睑(图19-3a),作球后及球结膜下麻醉。结膜下麻药量不宜过多,0.2～0.5ml即可。麻药过多则形成大泡,即妨碍上直肌缝线,还不利于包括筋膜囊在内的完整结膜瓣的制作。麻药应注射于上直肌附着处以外,距角膜缘5mm处,这样便于上直肌缝线。最好从颞侧(9点半,用于右眼)或鼻侧(9点半,用于左眼)进针,以确保结膜瓣表面无针头穿通伤口。此外,注射麻药时应注意针头方向,针头不应触及巩膜壁,以免伤及浅层巩膜血管,造成球结膜下血肿。亦可仅作结膜囊点滴麻醉(表麻)。

3. *眼球壁的牵引缝线*

（1）上直肌牵引（骑跨）缝线：小梁切除术时上直肌牵引缝线的位置应稍高，以便作成一个较大的结膜瓣。在固定上直肌时，助手使用斜视钩轻压下穹窿使眼球下转，如术者一手持结膜镊子，则在离角膜缘约 10mm 处（至少 7.7mm）夹住结膜，一边向角膜缘部牵引，一边另一手用有齿镊夹住上直肌（图 19-3a），然后用圆针（带 4-0 丝线）从上直肌下（上直肌与巩膜间的间隙）穿过而作成上直肌固定缝线（图 19-3b），继而拉紧缝线并用血管钳将其固定于上方布巾上，使上方结膜充分暴露（图 19-3c）。牵引缝线应缝在肌束下，且针孔不应对着眼球以防穿孔。也可以先作结膜瓣然后再作上直肌牵引缝线，这样做比较容易。若做以穹窿部为基底的结膜瓣则多于结膜瓣做完后作上直肌固定缝线，以免损伤球结膜及保持结膜瓣的完整性。

（2）角膜牵引缝线：为避免上直肌缝线引起的出血、肌肉创伤、术后上睑下垂等并发症，有人用角膜牵引缝线取代上直肌牵引缝线。该牵引法用 6-0 铲形显微缝线或 6-0 丝线，于正上方略偏鼻侧或颞侧的角膜处，作一角膜半层 2mm 宽的牵引缝线，亦可将眼球牵引向下方（图 19-3d，e）。

当然，作上方角膜缝线牵引可擦伤角膜上皮，影响术后 5-Fu 的应用。作牵引缝线时应避免缝穿角膜造成软眼球。

角膜牵引缝线还可致角膜歪曲变形而影响小梁切除的精确性，必要时前房注射粘弹剂以克服之。角膜牵引缝线除上述优缺点外，还具有手术野暴露清楚，避免损害结膜（特别是滤过泡处的），在大多数病例已无需作上直肌牵引缝线。

4. *前房穿刺术*　可在颞下方（或其他象限）角膜缘内 1.5mm 处或角膜缘上预先作一 1mm 角膜全层穿刺切口（斜切口），排放少许房水、降低眼压，以便术中检查滤过道通畅与否（如术中向前房注水，巩膜瓣隆起则表明通畅），还可检查切口的水密程度。此外，术后前房形成不佳，可经此切口注入平衡盐液或透明质酸钠充盈前房。还可作为术后前房冲洗、放液用。此项操作不会发生并发症，故可视作手术常规步骤。穿刺也有做在 2 点钟位或巩膜瓣左侧角膜缘内 0.5mm 做。一般用 Wheeler 或类似的穿刺刀操作，切刃面向前房角，撤刀时刀尖转向前房角方向以扩大内口（图 19-3f），其他滤过手术亦可做此穿刺。

5. *制作结膜筋膜瓣*　小梁切除术后滤过泡的形成与否做结膜瓣是关键之一。操作在 5～7 倍显微镜下进行。不仅如此，结膜瓣是所有滤过手术的一个重要步骤，因为手术失败最常见的原因是滤过泡的瘢痕化。虽然各医生的操作技术不同，但均提倡谨小慎微地操作以最小程度地损伤组织和造成出血。

（1）手术部位：首要条件是所选择部位的结膜能自由移动而无粘连瘢痕。通常选在 12 点方位，因为此处的角膜缘较宽，操作也较方便。有些医生宁愿做在颞上或鼻上以留下邻近象限供将来必要时手术，尽可能不要在鼻侧或下方。但是，若原来上方滤过手术失败或因其他手术等导致上方象限结膜瘢痕，则只好做在下方象限了。

（2）类型：抗青光眼滤过手术结膜瓣传统的是以角膜缘为基底的结膜瓣（即始切口做在穹窿部），不过，目前许多医生选择做以穹窿部为基底的结膜瓣，特别是小梁切除术时。许多研究比较小梁切除术时两种结膜瓣的结果示手术成功率相同。但有一研究报告角膜缘为基底的结膜瓣术后眼压控制稍好些，另一研究报道穹窿部为基底的结膜瓣滤过泡更弥漫些。Krupin 认为以穹窿部为基底的结膜瓣较以角膜缘为基底的结膜瓣容易手术分离和缝合关闭；以角膜缘为基底的结膜瓣手术操作时结膜易发生穿孔，这种结膜瓣切口愈合后有瘢痕线，限制了滤过泡的范围，术后形成的滤过泡更局限、更前、更高（被后面的结

膜瘢痕线所限)。以穹窿部为基底的结膜瓣其瘢痕线在角膜缘,不影响滤过泡的范围,滤过泡更弥散而扁平,不过这种结膜瓣后方出血难以发现,伤口也易发生渗漏且难以处理。总之,滤过手术选什么样的结膜瓣各家意见不一,有的宁愿选择较容易的且暴露较好的穹窿部为基底的结膜瓣,有的选用创口密闭性较好、降低眼压较佳的角膜缘为基底的结膜瓣。

①作穹窿部为基底的结膜瓣:目前多趋于用这种结膜瓣。因其有以下优点:表层巩膜和小梁切除区的暴露良好;结膜瓣破损机会较少;操作容易;对筋膜损伤较少;当在巩膜缘处分离后可整片向上翻转;结膜瓣前缘与角膜缘间形成的粘连可使房水向后引导而形成一较弥散的滤泡。但是这种结膜瓣如愈合不良,有引起房水外渗的危险(图 19-3g)。

②作以角膜缘为基底的结膜瓣。有的术者喜欢选用这种结膜瓣。在 4～6 倍下进行,可依次作球结膜、筋膜囊、巩膜上组织 3 层切口。应注意这种结膜瓣的高度一般强调 8mm(切口至少离开角膜缘 8mm),一般 8～12mm(国外有报道 12～16mm),但也不宜太高到穹窿。如果过高,术终缝合时由于切口上唇结膜后退,可错误地将筋膜与切口下缘的结膜缝在一起。太低则有可能与巩膜瓣上切口重叠而漏水。实际上,每个人的眼球大小不同,老年人或多年沙眼患者的结膜囊往往短浅,使用开睑器又使结膜紧张,剪开结膜后很难达到 8mm,必要时可用眼睑牵引缝线拉开眼睑。一般上直肌牵引缝线固定后,用镊子夹取结膜(包括其下的筋膜)。先在牵引线下方 1～2mm 左右的结膜面剪一个小口(图 19-3h),注意应将筋膜囊与结膜一起剪开(任何滤过手术都要求一个完整的结膜瓣即包括结膜及其下的筋膜囊),不包括眼球筋膜的结膜瓣易向下移位,以后形成的滤过泡过薄,会增加结膜瘘和继发感染的机会。但近来亦有人报道采用不包括筋膜囊的结膜瓣。分离直达巩膜面后,用剪刀伸入切口两侧,同时将球结膜及眼球筋膜平行角膜缘剪开(图 19-3i),这样就能保证作一个大而完整的弧形结膜瓣,而且不致损伤下面的肌肉(肌腱)。结膜瓣的宽度(向两侧扩大的长度)应该只是为了足以暴露出巩膜的必要宽度为限,一般为眼球的一个象限,约 10mm。还可以稍扩大(15mm)以利于手术的操作。然后用钝剪沿巩膜面向角膜缘方向分离,直至角膜缘 Tenon's 囊止端(图 19-3j,k)。结膜瓣完成后,如下方仍有部分组织与巩膜表面牵连,可提起结膜瓣,用剪刀平行巩膜面剪断之。应注意避免用剪刀在巩膜面粗暴分离,角膜缘表面的 Tenon's 囊组织应仔细分离、去除,以防撕乱眼球筋膜和造成巩膜面出血。术中过多损伤球结膜或出血,易产生术后瘢痕粘连,影响滤泡形成,甚至手术失败。术中应保持结膜瓣潮湿及减少牵拉。可在角膜上置一潮湿的 Gelfoam 海绵而将结膜瓣反折其上。

6. *Tenon's 囊的处理*　切除结膜瓣下的全部或部分 Tenon's 囊两组间的术后眼压控制并无差异。因此,许多医生在做结膜瓣时常规在 Tenon's 囊和巩膜面之间分离而不从结膜下切除筋膜囊组织。但有些医生还是考虑作部分 Tenon's 囊切除的。眼球筋膜如过度肥厚,分离后层次紊乱,则容易引起术后瘢痕过度增生,尤其是青少年,故宜适当修剪切除,使之变薄平整(图 19-3l)。切除球筋膜的优点是可以减少纤维组织形成而使术后滤过泡较薄,对年轻人、黑人和有炎症病变的患者,切除球筋膜可提高成功率,但也有缺点如花费时间较多,有时相当于做一个小梁切除术;增加结膜损伤的可能性,尤其是很薄的滤过泡有增加穿孔和感染的可能性。

切除 Tenon's 囊时,先在结膜和 Tenon's 囊间分离,然后从巩膜面切除筋膜囊。另一途径是先从巩膜面钝性分离筋膜囊,然后从结膜上轻轻剥开部分 Tenon's 囊,随后切除之(图 19-3l)。所有操作过程中,尽可能使用

钝性分离以避免出血，仅必要时才可锐性分离。操作时均应轻轻拉起结膜（用坚固而无撕裂作用的结膜镊），以便切除部分筋膜囊。

7. 止血 完成结膜瓣暴露巩膜后，用双（或单）极电凝或光凝烧灼巩膜面的小血管及出血点，并可烧灼成比将要切开的巩膜瓣大0.5～1.0mm的“U”形或其他拟切成的巩膜瓣形。止血是非常重要的，因为血液不仅可引起炎症反应和纤维素沉积，而且血液内所含的生长因子可以促进结膜下间隙纤维母细胞的增生，最终引起巩膜板层间尤其上巩膜及结膜下交界处形成瘢痕而致手术失败。止血要彻底，但温度不要太高，最好于湿野下作双极电凝止血，烧灼面积应尽量缩小，防止组织坏死。Parrish 曾试图以最少量的组织坏死来达到止血目的，然而坏死更易产生炎症及增加瘢痕形成的可能性，这样可致术后瘢痕粘连。我们边滴水边止血，这样可看清出血点又准确，对组织损伤较小。应避免深层灼伤，以免板层分离时深层组织形成“瑞士干酪样”糜烂。总之，尽量在湿区烧灼，可减少过剩的热量对巩膜的损害。

适当的止血不会影响手术效果，可避免切割巩膜时渗血。但作巩膜切口时，有时遇深层出血，可以压迫止血，或在伤口两端烧灼止血。止血后，残留的血块、组织碎屑必须用平衡盐液彻底冲洗干净。至于是否应用肾上腺素止血应正确对待，其优点是对渗出有良好的止血效果，但缺点是扩瞳，不利于周边虹膜切除。此外还有血管后扩张等药物副作用，反而引起术毕出血。

8. 制作板层巩膜瓣

（1）大小与形状：一般作成5～6mm宽（即平行于角膜缘切口的长度），4～5mm高（垂直于角膜缘创口的长度），或5mm×5mm大小的正方形（三边边长均为5mm）；或边长为5mm的底在角膜缘的等腰三角形；另外也可做成相应大小的梯形、半月形等。一般认为以作4mm×4mm方形巩膜瓣为佳（图19-3m）。巩膜瓣的大小并不重要，有人仅作3mm×3mm。一般说来巩膜瓣的大小应是小梁切除范围的2倍，瓣越小，滤过功能可能越好，其他形状的巩膜瓣并无特殊优点。三角形巩膜瓣具有剥离较少和仅需在顶端缝合一针等优点，而矩形瓣的顶角缝线便于术后用激光松解。总之，巩膜瓣的大小、形状可依医生习惯、病情、手术计划而定，不强求一致。

（2）切口厚度：巩膜瓣的厚度一般不应小于全层的1/3，以1/2～2/3为佳，瓣越薄，则其后作为从小梁切除部位流出的房水屏障作用就越弱。临床经验提示，瓣层的厚度与降压程度有关，瓣层越薄，降压幅度也越大。太薄的巩膜瓣还自行收缩，缝合时对合不密，容易引起引流过畅，前房不形成，虹膜脱出等并发症。切口的深度要一致，因为下一步所分离的巩膜瓣的厚度的一致性在很大程度上取决于切口的深度是否一致。

（3）板层巩膜瓣的基底：绝大多数作以角膜缘为基底的巩膜瓣，并将巩膜瓣向前翻转，也少有作以穹窿部为基底的巩膜瓣，这种瓣需两根9-0丝线的预置缝线。

（4）剥离板层巩膜（制作巩膜瓣）的操作方法：操作在较高倍放大显微镜下进行。先用剃须刀或钻石刀或尖刀背勾画出巩膜瓣的轮廓，在角膜缘后4～5mm处作一5～6mm长的深达1/2～2/3板层巩膜切开，再由切口两端向角膜缘（若从角膜缘向切口两端切则较顺手）各作一同样深度的垂直切口。然后一边用显微有齿镊夹住切口的左上角，一边用刀片按原切口深度向前即角膜缘方向剥离，边剥离边向角膜侧牵拉瓣，边用小棉签擦压止血，以便在清晰的视野下准确操作，一直剥离越过角膜缘部淡蓝色前界直达透明角膜内0.5～1.0mm（图19-3n），形成一个小巩膜瓣。剥离时必须保持原切口深达1/2～2/3板层厚度。一边注意瓣下巩膜能透见灰黑色葡萄膜的颜色，一边确定巩膜瓣的厚度。当制作超过3/4厚的巩膜瓣时，应注意不要切穿巩

膜进入前、后房或睫状体上腔，在巩膜壁较薄的先天性青光眼者尤应注意。当然更不能剥破上板层，尤其是接近角膜缘处的巩膜瓣。

也可用隧道刀作板层巩膜瓣。其方法先作一平行于角膜缘(长 4～5mm，距角膜缘 4～5mm)深达 1/2～2/3 深度的巩膜横切口，然后用相应宽度的隧道刀从横切口内向角膜缘方向潜行分离达透明角膜内 1mm，最后作两侧的板层纵切口，即制成一板层巩膜瓣。

9. 作小梁切除　多数学者认为小梁切除的大小应为 4～5mm^2(1.5～2mm × 2mm)，这样才能保证疗效及防止术后前房恢复延缓。实际上，切除 1mm^2 的切口滤过功能已远远大于房水产生的速度(2～3μl/min)。手术在 10～16 倍显微镜下进行。切除小梁的方法及顺序有多种：

(1)方法一：在角膜缘淡蓝色半月带后界(闭角型)或后界稍后约 0.5mm(开角型)即 Schlemm 管稍后的巩膜嵴处。为便于 Schlemm 管的定位，可先在角膜缘作穿刺，放出少许房水但不要抽空，由于眼压下降，可见 Schlemm 管充血。用刀片沿巩膜嵴并平行于角巩膜缘，将底层巩膜切穿直达前房，切口长度约 2.0～3.0mm，然后用 Vannas 剪或小梁剪由此切口的两端向角膜方向作两个垂直切开，长度约 1.0～1.5mm，约达 Schwalbe 线，所有切口都要全层切透。切穿后常有虹膜自动脱出，这时可用 Vannas 剪或其他尖头小剪在膨出的虹膜上剪一小口，让房水溢出，虹膜即不会再进一步外脱。用显微无齿镊或有齿镊轻轻提起已三面游离的角膜缘组织(巩膜瓣)，用 Vannas 剪或小梁剪紧贴其前缘与角膜缘平行将包括 Schlemm 管在内的整块小巩膜瓣剪下，其大小一般为宽 1～1.5mm，长 2.0～3.0mm。剪切时剪刀不要倾斜，以免留下深层的角巩膜残片，致使滤口的有效面积减少而影响引流效果。

(2)方法二：可先将要切除的长方形组织画出轮廓(半板层切开)，其后从子午线方向的两边进入前房，先右后左，切开右侧纵切口后可用小剥离子插入分离一下房角组织。以后按后缘、前缘的顺序用剃须刀片和 Vannas 剪切除包括前房角小梁在内的一小块组织。注意不要残留前房角小梁网组织，完整地切除长方形块状组织(图 19-3o)。

(3)方法三：用剃须刀片在角膜缘淡蓝色半月带后界之后 0.5mm 处作一与角膜缘平行的切口，长约 2.0～3.0mm，再在此切口前方 1mm 透明角膜区作一平行、等长的切口，上述两切口暂不切透。接下去将连接两平行切口的两端切透，使房水流出一部分，而虹膜不脱出；然后再将后面的平行切口切透，此时三面已游离，用小的无齿镊子提起此条深层巩膜组织，用角膜剪将其完全剪下。

(4)方法四：先在透明角膜相当于 Schwalbe 线稍前的位置上作一切口(前缘)，然后用细镊子镊住巩膜瓣的全层，在其两端作垂直切开(两侧切口)。切口进入前房，两端切口较上板层巩膜瓣约小 1mm。当此深板层翻转逐渐向后牵拉时，房角结构可暴露清晰。确定巩膜突后，则可沿此线将其剪开，最终剪下一条约为 1.5mm×3.0mm 的窄条。这种 Kupin 教授所推崇的先切小梁的前缘和两侧，最后切除后缘的方法，术中可看得更清楚，也可更好地控制后切口的位置，防止伤及睫状体。此外，术中脉络膜上腔不会被打开，避免了创伤性睫状体剥离，术后睫状体脉络膜脱离的机会相对减少。

(5)方法五：近来有人用 Kelly-Descemet 打孔器或新近国产的小型巩膜咬切器(似 Kelly 咬切器)作小梁切除术。其方法是先作一垂直于角膜缘的 1mm 纵形板层切口，找到 Schlemm 管，切穿角膜缘达前房，插入打孔器或小型巩膜咬切器全层咬切角巩膜 2～3 次，作成一 1mm×1mm 矩形或圆形小梁切除口(图 19-3p)。

笔者以为在最后切除游离小梁前(特别是闭角型青光眼)，最好用显微虹膜恢复器从

侧切口插入预计切除区的巩膜下并进一步分离进入前房，使虹膜与角巩膜分离，这样既使于切除小梁，也便于下一步的周边虹膜切除。

在手术显微镜下 Schlemm 管易定位，为作出准确的组织切除，可先在靠近原切口一端的角膜缘上，作一垂直的小切口，看见的白色巩膜逐渐移行到透明角膜处，逐渐加深切口，最后可见一小凹沟，此即 Schlemm 管，若用小梁切开刀或小注射针尖（按角膜缘弧度加以弯曲），插入 Schlemm 管内则能明确该管所在。此时，在此管后界作后方的平行切口，然后按方法一作小梁切除术，被切除的组织块由角膜、前房角小梁网（包括 Schlemm 管）组成，很少包括巩膜突。如无手术显微镜，Schlemm's 管的定位除方法一之按一般解剖位置（角膜缘半月带后界后约 0.5mm），尚可利用解剖标志定位，即在较薄的巩膜床上，距角膜缘后界约 2mm 处可见小黑点，该处为 Schlemm's 管排出管，有时可见有水由此流出。可见小黑点前面切除一条 1.5～3.0mm 的巩膜，即包括小梁及 Schlemm 管。但是小梁切除术本质上也是滤过手术，故没有必要特别强调仅切除前房角小梁网。特别是切口不应太偏后以免损伤下面的巩膜突及其下的睫状体造成出血、睫状体剥离及术后低眼压以及术中玻璃体脱出或术后玻璃体嵌顿小梁切除口。

睫状体出血经注吸及观察几分钟后会自行停止。术后前房内及创口处不允许有血液存留。若出血不止，可点滴新鲜的 1∶100 000 无菌肾上腺素以止血。如果能在直视下水下双极电凝睫状体可有效地止血。但电凝时一定要在直视下，且切记不要损害晶体和玻璃体前界膜以避免导致白内障或丢失玻璃体。

10. *作周边虹膜切除术* 周边虹膜切除术是所有标准滤过手术的常规组成部分，其主要目的是预防术后发生虹膜脱出和嵌顿。通常于小梁切除后进行。但若虹膜鼓入创口也可先做周边虹膜切开或切除然后做小梁切除，特别情况下如考虑到术后要散瞳检查眼底亦可作节段性虹膜切除。

一般于小梁切除后应用平衡盐液冲洗创口，并防止外来异物潴留在伤口内，以免诱发异物肉芽反应。手套上的滑石粉、棉花纤维等是最常见的外源性异物，必须严防落入手术野内。此外，还应注意不要有小的小梁条带落入眼内。然后准备作周边虹膜切除术，先将虹膜整复，使瞳孔大致回到中央位置，然后用显微平镊进入前房内抓虹膜或有齿镊在近开口部的前缘夹住滤口下的全部虹膜组织，一次较宽地切除与开口部相应的虹膜（图 19-3q），切缘最好能超过滤口的边缘，以防术后虹膜前粘连等，为确保虹膜周边切除口大于小梁（巩膜）造口，应采用二剪刀剪除法即第一剪时先将虹膜向背离剪刀的方向牵拉再下剪，第二剪时虹膜向剪刀方向牵拉再剪。

对虹膜上已有新生血管者，除小梁切除应大一些外，虹膜切除也应大些，可用电凝固虹膜剪作虹膜切除以防出血，也可先用双极电凝睫状体突及虹膜面新生血管，然后再用普通虹膜剪切除虹膜。完成虹膜周边切除后，用平衡盐液再冲洗创口。再整复虹膜，一般只要将巩膜瓣暂时放回原处，用虹膜恢复器在巩膜瓣上轻轻按摩几下即可顺利恢复虹膜，尽量不用任何器械伸入滤口内进行整复，以免损伤睫状突及晶体。整复后瞳孔复圆（或上方稍扁平），居以中位，虹膜切口清楚可见，滤口内往往可见到睫状突及晶体赤道部或悬韧带，并有房水徐徐流出。

11. *缝合巩膜瓣* 缝合巩膜瓣前应再用双极电凝湿野下充分止血，并用生理盐水冲洗手术野，然后缝合巩膜瓣。于巩膜瓣复位展开后，用 9-0 或 10-0 的尼龙线或 8-细丝线沿巩膜瓣后缘缝合 1～5 针，以便巩膜瓣回复原位（图 19-3r），为获得更好的滤过，有的学者在缝瓣前在瓣的远端切除 2mm。缝线的数目和结扎的松紧程度要视前房形成的状态和术后可能发生的情况予以调整。过去缝合巩膜

瓣两侧及后缘共5～7针,使切口对合较紧密,但目前一般方形巩膜瓣缝合两上角各一针,必要时后缘中间再加一针 。三角形巩膜瓣缝合两腰及顶点各一针。也有仅缝合一针或一针也不缝合,甚至在一侧还作巩膜切开或在巩膜瓣远端切除2mm。少缝或不缝者有人尚在其周围稍加以烧灼。如光凝,以提高滤过作用。两侧所作缝线常可磨损覆盖的球结膜导致渗漏,故宜用细线缝合。一针不缝者术后浅前房的机会较多。故估计术后前房不易形成、巩膜瓣太薄而收缩者,还是以缝合1～2针为好,以求对合紧密。总之,滤过情况与巩膜瓣缝合松紧度密切相关。

目前国外应用可松解的巩膜缝线技术、小巩膜瓣小梁切除术与激光拆线术,使术者在小梁切除术后可根据情况在任何时间去除巩膜瓣的缝线来调整眼压,既可减少过度滤过引起的浅前房,又可在术后早期以氩激光切断缝线(根据需要决定切除几根和什么时间切断)来增加滤过,取得眼压更低的效果,似已成为目前抗青光眼手术改良的新趋势。

12. 恢复前房　小梁切除术毕一般前房可自行形成,如不形成可经前房穿刺口(可于缝合结膜切口后进行),或小梁切除口注入平衡盐液或林格液。但应注意,前房过深常可牵拉晶体悬韧带。一般不必注入空气,因前房中央部过深常可导致周边部变浅。

13. 止血　冲洗手术野血迹及组织碎片,若见巩膜面或球结膜上有出血点最好行水下电凝止血。

14. 水分离球结膜　在关闭结膜切口前,用注射钝针头插入近角膜缘处的球结膜下注射平衡盐液使球结膜经水力分离而隆起(图19-3s)。若有Tenon's囊嵌入则用Westcott's剪剪断之(图19-3t),从而使角膜缘处的球结膜泡与其周围的球结膜泡相连,形成一个360°全球结膜下间隙,从而使术后房水通过滤过泡滤过的滤过范围明显扩大。

15. 缝合结膜瓣　密闭结膜瓣创口是所有滤过手术的关键步骤之一,因为创口渗漏可导致持久性扁平前房,进而导致滤过泡异常、滤过手术失败。

关闭角膜缘为基底的结膜瓣一般用圆针(不用三角针),8-0丝线或最好用9-0、10-0尼龙线或可吸收的polygly colic acid或poly glactin显微镜下连续缝合以便组织反应最小(图19-3u)。也有人应用普通6-0肠线缝合。缝合应精细,且每缝1～2针即把缝线拉紧,从而形成水密状态的缝合,以防术后房水过多流出,促进前房形成。预防低眼压以及滤过泡的局限化以至手术失败,减少创口渗漏是小梁切除术成功的一个基本条件,也许最重要的术中差别之一是结膜关闭时是否绝对不漏水,特别是当前广泛应用氟尿嘧啶(5-Fu)时这一点更值得注意。因为术后注射5-Fu可延迟结膜创口的愈合。伤口的渗漏有可能沿着缝线部位发生。当选用锥形血管针缝合时,渗漏可以缩小到最低限度。用铲针缝合最不好,因铲针可切割和劈开结膜,使得结膜伤口不能完全被缝线封闭。为检测关闭后的结膜伤口是否漏水,可通过事先做好的角膜穿刺口向前房内注射液体,缝合结膜后,观察其是否有渗漏。

缝合时,可以分别缝合筋膜囊和结膜,前者可用细丝线间断缝合,年轻人肥厚者可部分切除筋膜。也可将结膜和筋膜囊一起缝合,此时必须确认缝线通过两者,忌把筋膜囊当作结膜瓣上缘而与结膜瓣下缘缝合。缝合时还应注意不要遗留上直肌止端附近的结膜。有些情况下结膜切口可作间断缝合或垂直褥式缝合,不是一律均连续缝合。鉴于结膜瓣切口实际上是弧形，故在缝合结束时把缝线两头拉直的操作不好，因为这一拉扯会使结膜瓣上下唇不能正确对位,反而上下移位,缩窄了滤过泡。有些病例术后随着时间的推移,切口瘢痕逐渐收缩,有逐渐近于角膜缘部及结膜瓣收缩的倾向。为防止这种倾向,有人推荐在切口的中央浅浅地在巩膜上缝合几针，将

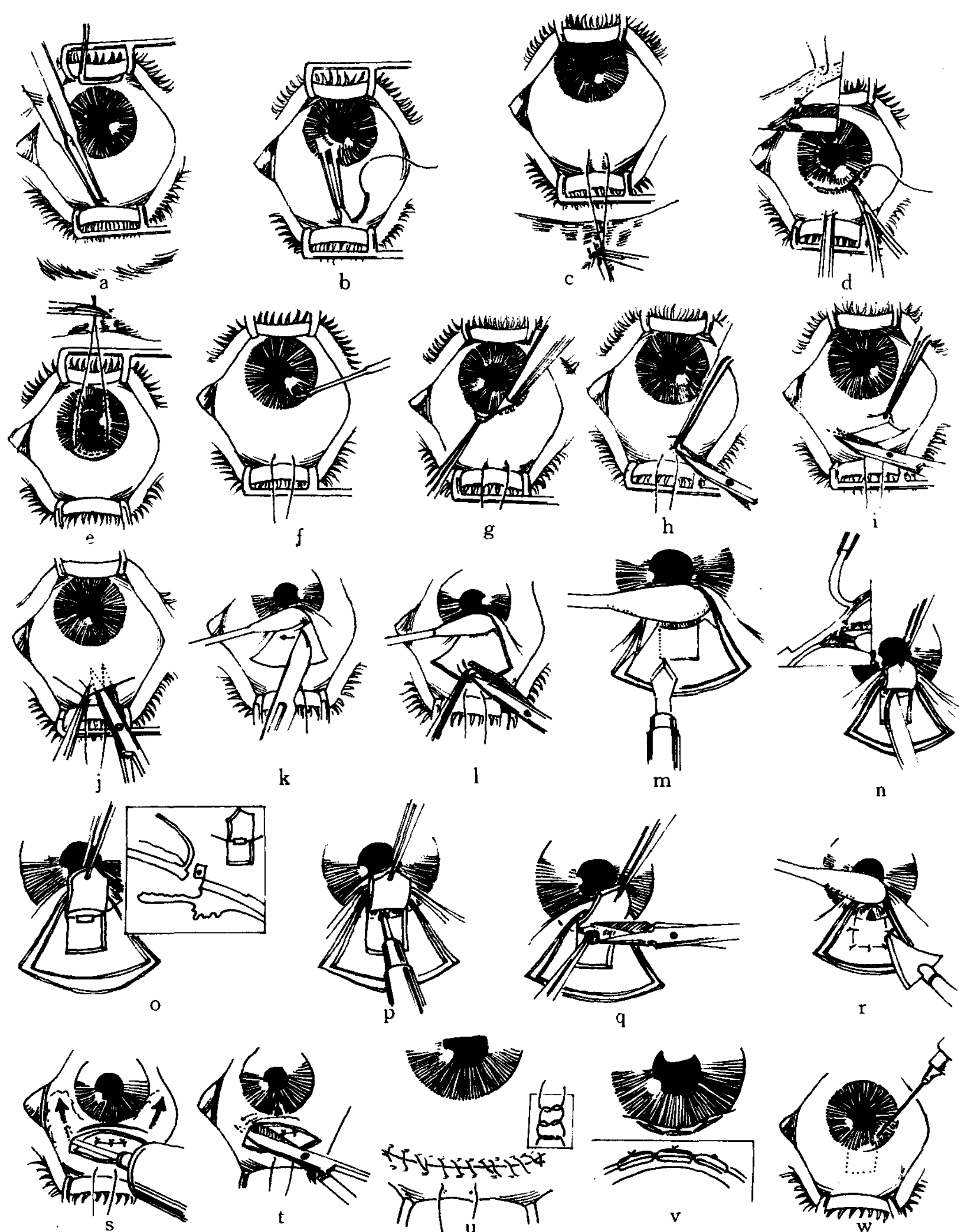


图 19-3　小梁切除术

结膜创缘固定于浅层巩膜上。然后再缝合创口和把筋膜囊、结膜分别缝合的方法。关闭穹窿部为基底的结膜瓣时，可沿角膜缘作一连续或间断缝合(图 19-3v)，而有些医生认为仅在瓣的两端分别作一间断缝合，并使结膜紧紧拉盖于周边角膜上就可以了。有些患者

因结膜瘢痕而缺乏弹性，则需用较牢固的缝合如用7-0丝线以便牵引结膜并把它固定于角膜缘。术毕在远离手术部位的球结膜下注射地塞米松、庆大霉素、并予散瞳。

16. *前房注液* 若术初在角膜缘做了穿刺切口，则于术毕经此切口向前房内注射平衡盐液(图19-3w)，这将加深前房、维持结膜瓣的隆起状态，因此可证实滤过口的通畅性以及结膜切口的水密性。亦可向前房内注射粘弹性物质。

(管怀进)

第三节 巩膜切除术

一、概 述

巩膜切除术是传统的抗青光眼外引流手术之一。从青光眼手术的发展史来看，20世纪初叶人们就倡用角巩膜环钻术(Elliot法)，或巩膜切除术(langrange法)。巩膜切除术是角巩膜环钻术的一种变法。手术目的是在角巩膜缘处咬切巩膜组织一块，同时将相应处的虹膜周边切除一小块，把房水引入结膜下从而达到降低眼压的目的。手术简单，但往往有两种偏向；一是引流过畅，引起眼内营养不良，促使老年性白内障发展或发生；另一方面还引起前房形成迟缓，而导致房角周边前粘连，或者可形成巨大囊状滤泡，容易晚期破裂而发生眼内感染。第二倾向是引流不足或失败，其结果不但失去手术目的，而且还可以因手术时前房消失甚或前房形成迟缓而加重虹膜周边部与房角前粘连，而使原来残留的流出道路亦被阻塞。

巩膜切除术的适应证有：①慢性单纯性青光眼；②某些继发性开角型青光眼；③周边虹膜无明显前粘连的慢性闭角型青光眼。无晶状体青光眼和急性充血性青光眼不宜此手术。

二、操作技术

1. 制作结膜瓣 距角膜缘约8～10mm处，2点或10点钟方位以角膜缘为基底，弧形切开作宽大的结膜瓣，细心分离至角膜缘，手术野之巩膜上如有活动性出血可用表面烧灼法给予止血。作上直肌吊线，固定于包头巾上。

2. 切开巩膜 在12点角膜缘结膜附着处后2～3mm处，做平行角膜缘的巩膜切口。切口长度约5mm。刀柄稍向病人头顶侧倾斜(图19-4a)使切口的前唇形成一个巩膜瓣。切穿全层，可见房水缓缓流出。用虹膜恢复器伸入创口，了解是否一致，是否还有巩膜纤维未被切穿。切口完成后，用虹膜恢复器细心地伸入前房，在虹膜面可作左右摆动。一则将色素膜与虹膜分离开，再则如有虹膜周边粘连亦可同时分开。再用同样的方法，将虹膜恢复器插入创口后唇与虹膜根部之间少许，慢慢分离将房角部虹膜与巩膜分开然后退出恢复器，同时松解上直肌牵引固定线减轻对眼球压力以防虹膜从创口内脱出，妨碍手术的进行。

3. 切除巩膜 在巩膜切口的两端，用直剪刀向角膜中心(垂直角膜缘)各剪开1.5mm(图19-4b)然后在巩膜瓣基底部，平行角膜缘剪除一小条巩膜(图19-4c)，使形成一巩膜裂隙。

现在多使用特制的巩膜咬切器(图19-4d)切除巩膜。球外切口的位置要根据术者拟切除切口前唇还是后唇的角巩膜组织而定。

(1)后唇巩膜切除法(posterior lip sclercrtory)：外切口做在紧靠结膜反折线之后，

切口切面略向前倾斜，使以后的手术步骤容易进行。切口长度 4mm 以使巩膜咬切器易于伸入后唇的下面。咬切的宽度限于 1mm，做一个或两个并列的切除孔即可。然后必须仔细检查切口是否全层切除。如只切除到小梁组织前的表层巩膜，或因咬切器滑脱没有完成全层组织的切除，则手术不能生效。

（2）前唇巩膜切除法（anterior lip sclerectory）：球外切开做在角巩膜缘半透明区后缘，对窄房角眼的切口略向前移，使切口和结膜反折线之间留有一定空间的巩膜面以便作前唇组织切除。切口要垂直，向前唇插入咬切器，咬除 1～2 处宽 0.5mm 的半环形组织。注意不要咬破结膜瓣，这是前唇切除时主要失误。

4. 虹膜切除　用无齿镊拉出巩膜切除

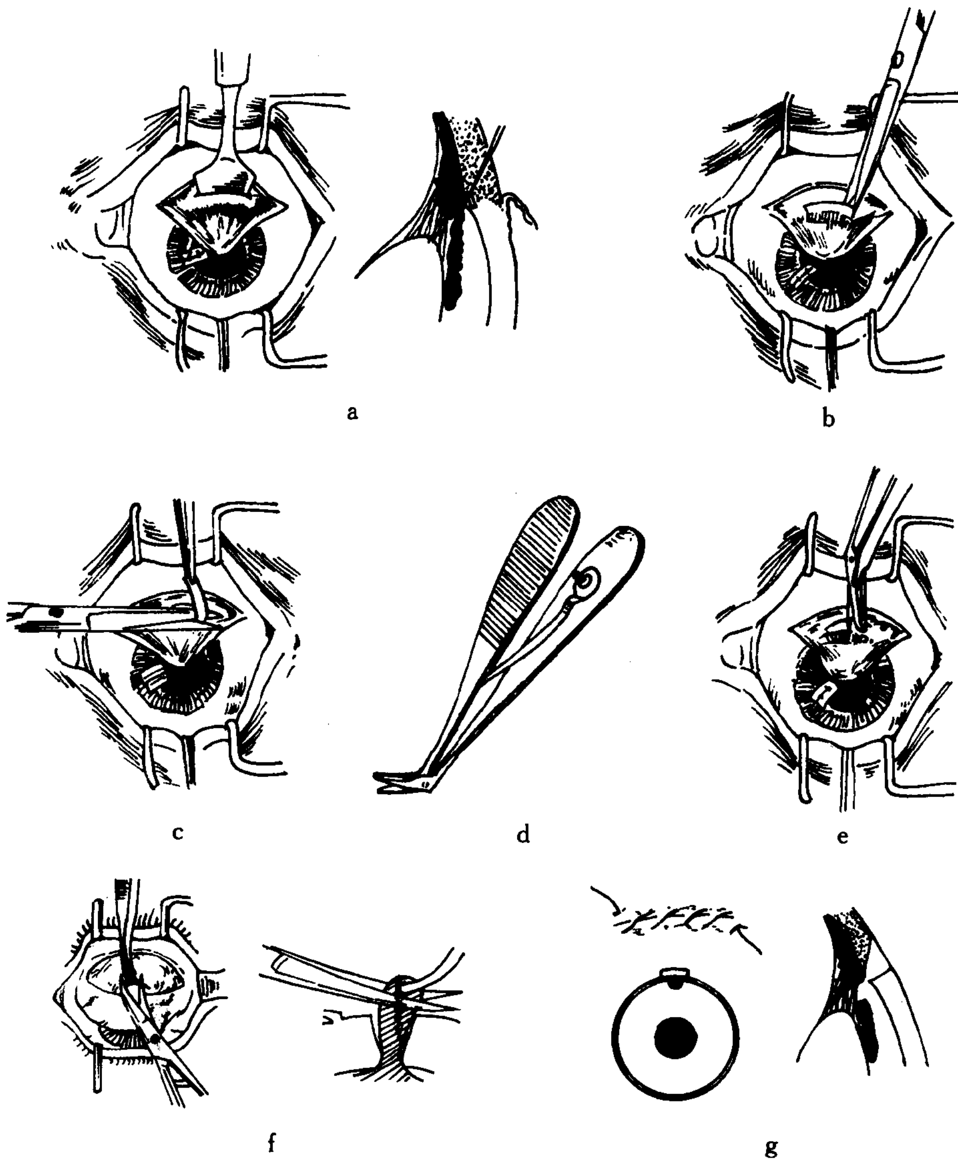


图 19-4　巩膜切除术

部相应的周边虹膜，加以剪除。剪除面积宜稍大于切除口(图 19-4f)以防虹膜堵塞切口。剪后用虹膜恢复器轻轻按摩角膜表面，使虹膜恢复原位，连续缝球结膜(图 19-4g)，此时可见到虹膜根部切除与巩膜咬切相应的滤过区。

5. 缝合球结膜。

6. 手术注意事项

(1)咬切巩膜之前一定要将虹膜恢复到眼内，见瞳孔复位，虹膜平伏，否则切巩膜时易损伤虹膜组织。

(2)咬切之前，应该仔细地选择好位置，并摆正咬切器，不能偏斜，动作要稳妥，不要退滑。

(3)咬切前唇时，注意不要将结膜咬切掉，以免造成结膜瓣破孔。如已发生，应立即修补，并改换手术部位。

(4)咬切后唇时，严格控制巩膜切除块大小，并且要求动作轻巧，切勿伤及睫状体，酿成眼内出血的危险。

(5)咬切时，咬切器之下叶顶端要轻轻向上顶，同时稍加压力然后再咬切。

(6)咬切完毕时，检查是否已将巩膜全层全部咬切了，如果是咬切了巩膜表层，应再次咬切，将其剩余的巩膜深层组织一起咬去。

(7)作虹膜根部切除时，面积一定要大于巩膜咬切口，以防虹膜阻塞滤道口，导致手术失败。

深层巩膜切除术：

深层巩膜切除术是全层巩膜切除术的一种改良方法，手术不受结膜瓣条件好坏的限制，可避免外引流过畅前房迟缓形成的缺点。我们多年来使用此方法，取得满意的效果。

手术步骤：作结膜瓣，暴露角膜缘及上方巩膜。距角膜缘后 5mm 处，制作 5mm×5mm 正方形浅层巩膜瓣(图 19-5a)其厚度为全层巩膜的 1/2～2/3。要求巩膜瓣向角膜缘剖分，达角膜缘内 1mm 区(图 19-5b)。将此巩膜瓣翻转向角膜，即可透过深层巩膜见到蓝棕色的睫状体，在深层巩膜床内，距其颞后侧床缘内各 0.5mm 作 1mm 长平行床后缘的贯通性深层巩膜切口，然后用睫状体剥离器自此切口插入并紧贴巩膜内侧面伸入前房，分离房角，放出少量房水，随后退出，用咬切器咬除前唇深层巩膜 1mm×1.5mm 小片，再于巩膜床内距角膜缘后 1mm 作 1.5mm 深层巩膜切口，并用咬切器切除前唇巩膜，并于虹膜周边部完成切口后切除，将巩膜瓣恢复原位，在巩膜瓣两角处各缝合一针(图 19-5c)，为保证外引流通畅，术后利用激光拆巩膜缝线。缝合结膜瓣。

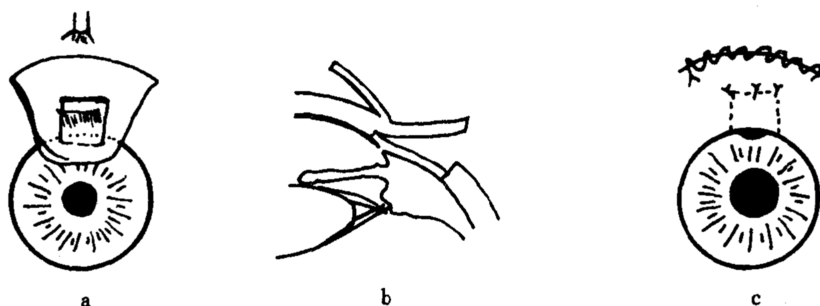


图 19-5 深层巩膜切除术

第四节 角巩膜环钻术(Trephination)

一、概 述

此手术是从结膜下用环钻钻除一小块巩膜组织,以形成滤过性瘢痕起到眼外引流的作用。在20世纪初叶,钻孔位置完全在巩膜上,因其容易伤及睫状体,乃逐渐将钻孔改在角膜缘处。手术时需要劈角膜,引流效果虽好,但是手术后大约有2%病人因结膜瘘患发眼内感染。为此,近来钻孔位置又重新改在巩膜上。

二、适应证

适用于单纯青光眼,慢性充血性青光眼,急性充血性青光眼的间歇期。

三、操作技术

1. 备制结膜瓣。

2. 环钻钻开 钻开的方位同其他过滤手术。环钻直径以1.5～2mm为合适。

放置环钻时,应拉开结膜瓣,钻口应清楚置于结膜瓣之后,其后缘则不应超过角膜缘后界0.5mm,以免损伤睫状体(图19-6a、b)。定好环钻位置后,可以先轻压一下环钻再取开,以钻口的压痕再次校对位置是否合适,然后再作钻开(图19-6b)。

钻开眼壁时,环钻应垂直眼壁,轻加压力旋转切进,到接近穿破时,环钻稍向前倾,使角膜侧先切破,以免误伤晶状体或睫状体。在感到阻力减少或见有房水流出时,应立即撤离环钻。如果没有把握或不知环钻利锐,也可以在略转数圈后撤离环钻,检查钻入深度,然后再钻。千万不要用力加压,盲目深入,因一旦损伤晶状体,即造成不可挽救的损失。

撤离环钻后,可用镊子提起角膜侧游离缘,用尖剪或尖刀把仍然悬挂在巩膜侧的巩膜瓣切除(图19-6c)。切除面积一般达1mm

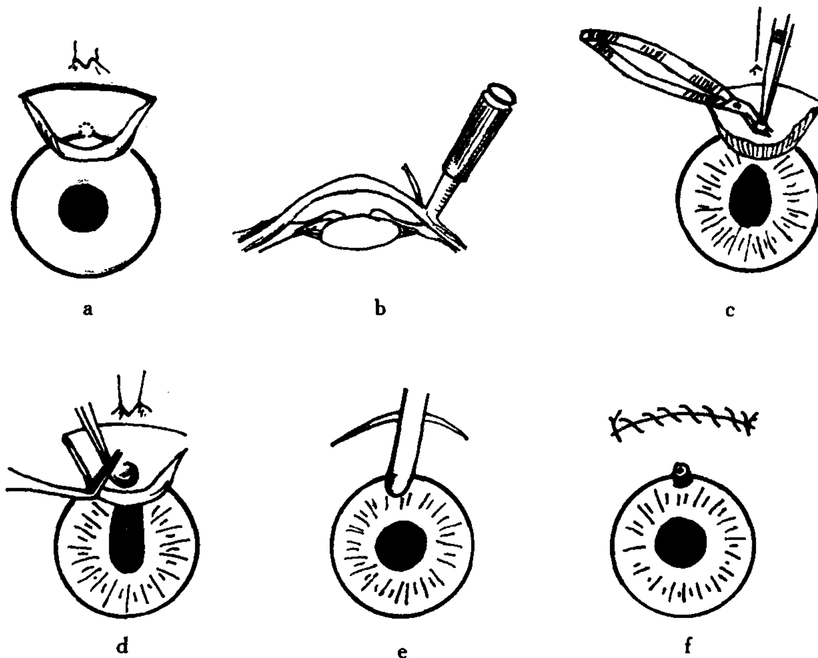


图19-6 角巩膜环钻术

×2mm 大小。

3. 虹膜剪除 从环孔内夹出虹膜周边部，同时使用虹膜剪剪除之(图 19-6d)。复原保留的虹膜(图 19-6e)按压角膜，自环孔逸出脱落色素颗粒和可能出血。

4. 结膜缝合 (图 19-6f)。

5. 手术注意事项

(1)结膜瓣的分离不要至角膜内，以防结膜瓣破裂致晚期感染。

(2)环钻的位置不应超过角巩膜缘区与巩膜连线之后 0.5mm。

(3)角巩膜小盘落于前房或后房：如果角、巩膜小盘深层组织仍与创缘相连，角巩膜小盘接近创口时可用镊子将其夹出。如果远离创口或完全落入前房或后房时，取出很容易损伤晶状体，所以不要取出。

(4)玻璃体脱出：当抬起环钻或剪虹膜时，发现有玻璃体小珠嵌在创口内，应迅速取下开睑器放松上直肌固定缝线，请病人闭眼，轻轻按摩眼球，如玻璃体小珠不能退回，从平坦部穿刺抽出玻璃体以降压使脱出玻璃体珠退回腔内。

第五节 巩膜灼滤术(Scheie 手术)

一、概 述

巩膜灼滤术的手术目的是在巩膜切口边缘进行烧灼，使该处的巩膜收缩，形成瘢痕化的瘘孔，把房水引入结膜下，这是一个将虹膜周边切除与球外引流相结合的手术。这个手术的优点是操作简单、安全；引流效果好；房水流出缓慢，不易造成因突然眼压下降而产生的各种眼内并发症；适应证较广，即使前房很浅者或者虹膜已有萎缩，仍可适应手术；而且在一次手术失败之后，可在不同位置重复施行手术。但缺点是术后并发症较多。近年来此手术多改用巩膜瓣下深层巩膜灼瘘术，临床实验证明，巩膜胶原纤维被烧灼后出现的收缩作用有助于滤道形成，同时不断外流的房水对巩膜胶原纤维具有一定的溶解作用，因而能保证滤道的通畅。

该手术的适应证有：①单纯型青光眼；②有严重虹膜萎缩的充血型青光眼；③先天性青光眼或先天性青光眼行房角切开术无效者；④慢性充血性青光眼，慢性闭角型青光眼；⑤行其他眼外引流手术失败者；⑥无晶状体青光眼；⑦绝对期青光眼；⑧某些继发性青光眼。

二、操作技术

1. 结膜瓣备制。

2. 切开浅层巩膜 在切开之前用烧热的直别针帽轻熨预定切口处的巩膜表面，以达到止血的目的，使局部产生 2mm×6mm 的黄白色贫血区(图 19-7a)。以安全刀片在角、巩膜交界处的正上方，即 12 点方位，垂直巩膜表面轻轻划开巩膜厚度的 2/3 或 3/4 层(不划透巩膜)。切口长 4～5mm(图 19-7b)，并向切口侧两边稍加分离，使切口呈梭形裂开。

3. 烧灼巩膜 用烧热的直别针的尖端或电透热针，烧灼切口后唇巩膜表面及其断面，使切口至少裂开 1mm(图 19-7c)。

4. 切透深层床底巩膜及切除虹膜 用安全刀片划透巩膜全层此时必须注意切口的内外径要相等，同时使房水缓缓排出，避免虹膜自然脱露。再以虹膜镊子伸入前房将虹膜根部拉出约 1.5mm，做虹膜周边切除。

5. 恢复虹膜 一般不需将虹膜恢复器伸入前房；宜用虹膜复位器轻轻按摩角膜缘的创缘，瞳孔即呈圆形并能看到周边虹膜缺损。

6. 缝合 连续缝合球结膜。

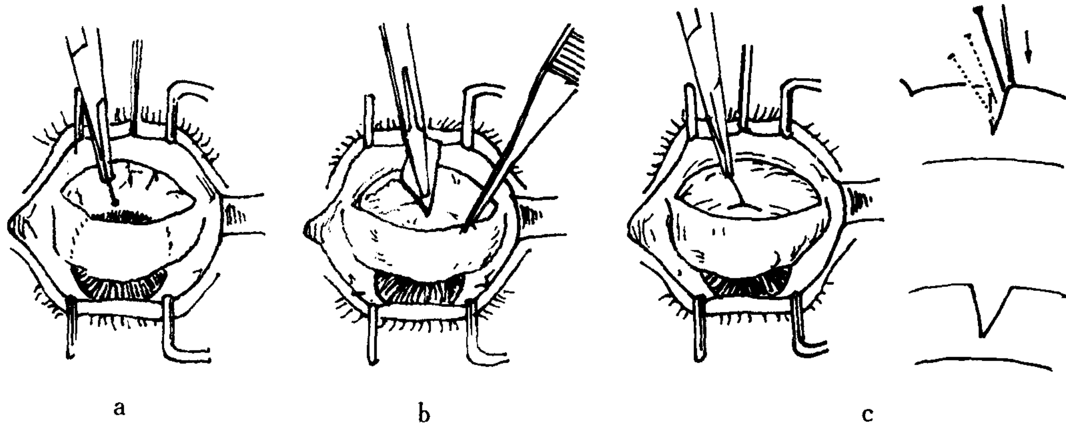


图 19-7　巩膜灼滤术

7. 手术注意事项

（1）巩膜切口，一定要有把握切开 3/4 层，在无把握的情况下，宁可切浅点，慢慢加深。切勿切穿全层，使房水流出，给下一步的烧灼带来困难和减低烧灼力。

（2）巩膜切口一定要垂直，如有倾斜，不但影响滤口的裂开，而且受眼压的影响，使切口的两唇接触，影响滤过作用。

（3）烧灼时，以巩膜见到微黄色为度。如热过小，不易形成滤口，达不到引流目的，热过大，术后出现持续性低眼压，前房迟缓形成，更重要的是严重的葡萄膜炎等并发症。

（4）前唇尽量不要烧灼，以免引起附近的角膜混浊和烧灼到结膜瓣，造成结膜漏口。

（5）手术器械尽量不要进前房，以免损伤晶状体，造成外伤性白内障，特别是虹膜恢复器恢复创口时尤为注意。

（6）如烧灼后，见到裂隙过窄，可在巩膜后唇再作 1～2 排表面透热点，这样可借巩膜瘢痕收缩的作用而增加裂隙的宽度。

（7）虹膜根部切除的面积，要大于灼瘘区，以免虹膜同切口粘连，影响滤过。

（8）尽量使用大头针烧灼，特别是术前有早期白内障的患者，用电灼器可加速白内障的发展。

第六节　巩膜层间灼瘘术

一、概　述

降压原理同巩膜灼滤术，但在操作技术方面有很多改进。第一，它利用巩膜瓣代替结膜瓣，免除了因结膜不好而产生的各种并发症，如结膜瓣破裂，结膜瓣囊性变等。第二，进入前房的切口其外口是位于角膜缘前界，内口位于施瓦贝环，所以它的位置比只作结膜瓣手术者更靠近角膜侧，因此手术时不易损伤悬韧带，手术后虹膜睫状体的刺激反应很轻。

适应证同巩膜灼瘘术。

二、操作技术

1. 作结膜瓣　距角膜缘上方 8mm 处剪开球结膜，切口平行于角膜缘作结膜瓣，暴露巩膜和上直肌。

2. 作巩膜瓣　在上直肌止端之前，作一

个与角膜缘平行的长方形巩膜瓣，长约8mm，深达巩膜全层的2/3厚度，此时可见留存之底层巩膜呈浅蓝色。向前仔细剖解，越过角膜缘前界深入透明角膜内约1.0mm处(图19-8a)。

3. 烧灼底层巩膜 翻转巩膜瓣，在角膜缘后界之前1.5mm区域带内即角膜缘前界与施瓦贝线之间巩膜平面，取烧红的大头针作一排烧灼点，长约5mm(图19-8b)。

4. 沿烧灼点切开巩膜 用尖刀片在烧灼点上切巩膜，动作宜轻，逐渐加深，当尚余一薄层时，可再次烧灼切口后唇及其两端，使巩膜微显收缩(图19-8b、c)。然后将刀刃反转朝上，以挑切方式切穿残存薄层巩膜，保证切口的内外径约为5mm。此时可见房水徐徐外流。

5. 切除虹膜根部 轻压创口后唇，虹膜自动脱出(图19-8d)，然后作虹膜周边切除术。

6. 缝合 将巩膜瓣复位，取10-0尼龙线将巩膜瓣上方的两端分别复位缝于巩膜上，(图19-8c)之后连续缝合结膜创口(图19-8c)。

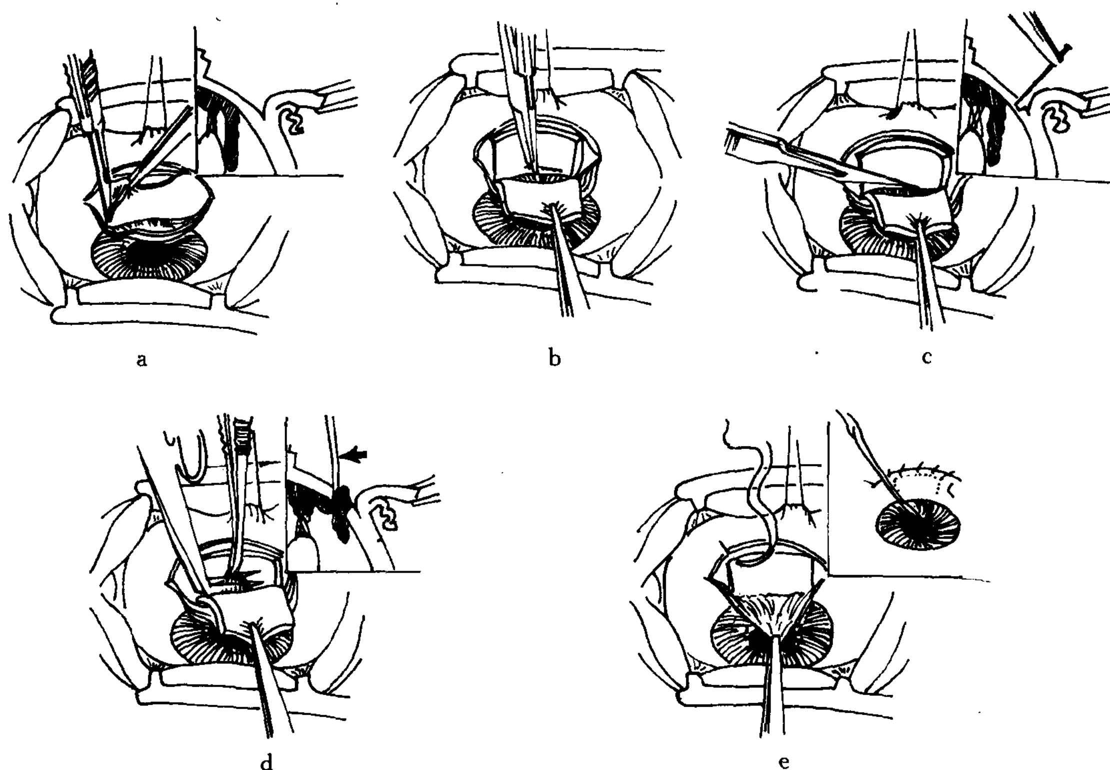


图19-8 巩膜层间灼滤术

第七节 虹膜嵌顿术

一、概 述

虹膜嵌顿术(iridenclesis)系在通向前房的巩膜切口中嵌以虹膜，使房水流出通道保持通畅。可分为周边虹膜嵌顿术和全虹膜嵌顿术。虹膜嵌顿术为最早的抗青光眼滤过性

手术，其降眼压效果可靠操作简便，术后很少发生前房消失。其缺点为发生交感性眼炎的机会较多，双侧虹膜柱脚嵌顿后瞳孔变形，可产生不规则散光影响视力，此外虹膜色素脱失较多。

适应证与禁忌证：闭角性青光眼，或小角膜、浅前房、眼压能用药物控制的青光眼；慢性单纯性青光眼；充血性青光眼急性发作后或进展期，由于时间较长，房角大部分粘连，用缩瞳剂不能控制眼压者。禁用于虹膜炎症继发青光眼，新生血管性青光眼，及虹膜萎缩之青光眼。

二、操作技术

1. 备制结膜瓣(图 19-9a)。
2. 切开巩膜　翻转结膜瓣，暴露巩膜

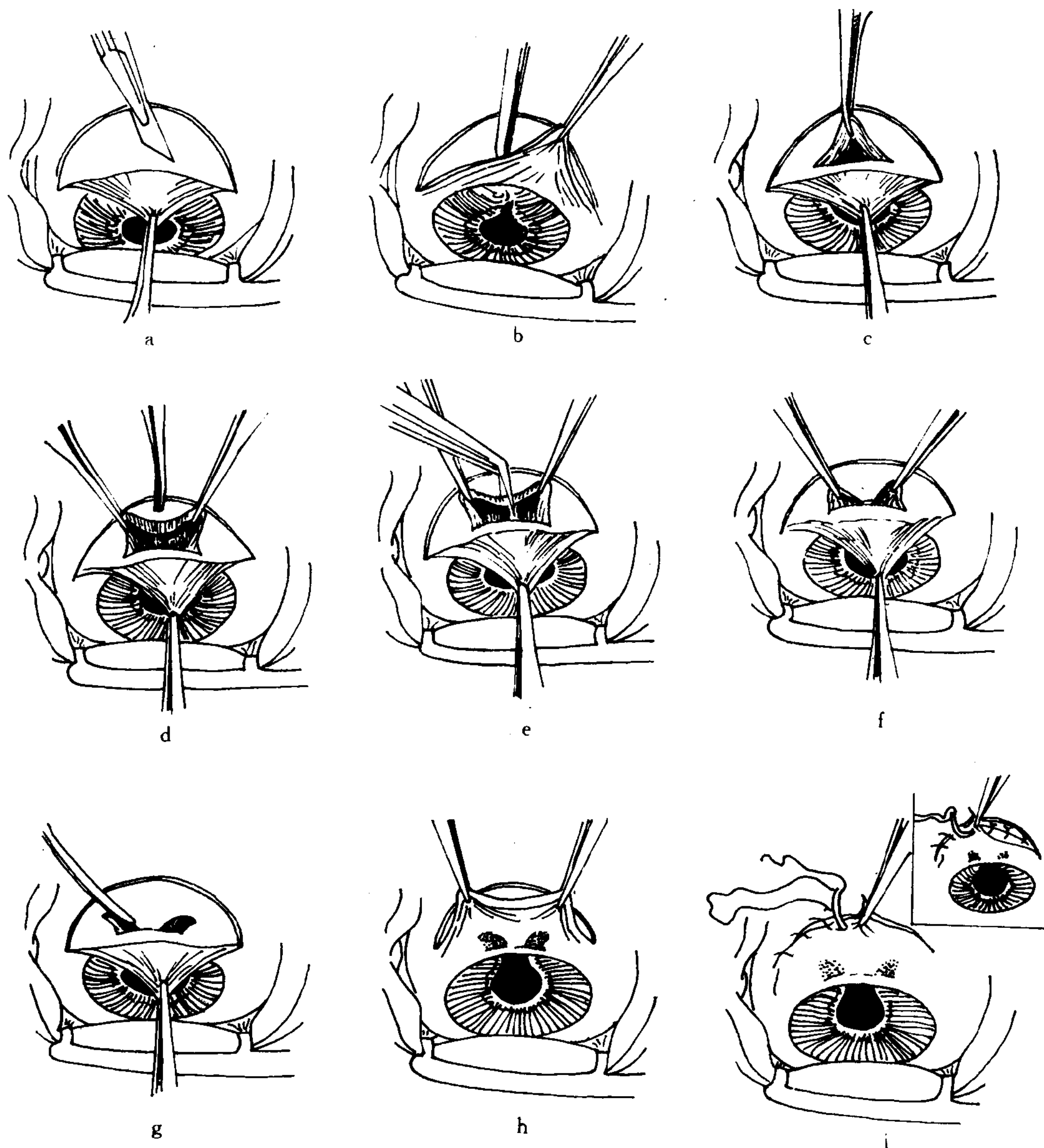


图 19-9　虹膜嵌顿术

后，仔细止血，然后认清角膜缘，在角膜缘后界处用刀片垂直切开巩膜，切口长约 4mm（图 19-9b）。

3. 夹住虹膜　在 12 点钟处用关闭的无齿虹膜镊伸入前房，夹住瞳孔缘附近的虹膜，操作时助手应提起结膜瓣，以便手术者能看清楚虹膜镊的位置（图 19-9c）。

4. 将虹膜提出巩膜切口之处见到瞳孔为止（图 19-9d）。

5. 作虹膜柱　对已经拉出的切口外的虹膜，助手用虹膜镊夹住其一侧，手术者夹住别一侧，术者和助手同时轻轻地提起虹膜并将两镊子之虹膜稍放松（图 19-9d），术者右手用虹膜剪在 12 点处作一垂直角膜缘的虹膜放射状剪开，从瞳孔缘一直剪到虹膜根部（图 19-9e）。

6. 翻转色素面　将虹膜柱色素面翻转向上使虹膜基质面背贴巩膜面，并分别铺平嵌于虹膜切口的两侧（图 19-9f）。露出一个中央空隙，以便房水流出，如果眼压升高不多，也可作单侧虹膜柱嵌于巩膜术，仅另侧虹膜柱用虹膜恢复器将其送入前房，使之复位；或者用剪刀将其切除。

7. 用两个无齿镊子分别夹住包括筋膜在内的结膜瓣的两端，将它平整地放回巩膜面（图 19-9f）。

8. 连续缝合球结膜切口　每缝合一针预先都要用镊子固定创口边缘，保证结膜上下创缘对齐，而且缝合结膜时，一定要将筋膜也缝上，也有主张将筋膜和结膜作为二层分开缝合者，如附图所示（图 19-9g、h、j）。

9. 手术注意事项

（1）结膜瓣的完整性直接关系到手术的效果。术中要仔细分离，万一发生结膜破裂，应该立即缝合一针，并及时更改手术部位，切不可将虹膜嵌顿在结膜破损区域，否则滤过泡不易形成，并影响前房形成，细菌也易沿伤口进入眼内致感染。

（2）作巩膜切口时，刀片必须垂直，如果成斜面，术后虹膜柱将被夹持在巩膜斜面上，容易发生萎缩。切口的位置及大小必须适宜。切口太后，可以损伤睫状体；太前了，开口于角膜，很不容易将虹膜根部拉出；切口太大了，虹膜柱不容易稳妥地嵌顿在巩膜切口内；太小了又不容易产生合适的滤过作用。

（3）手术时对虹膜的操作必须轻巧，以免引起过多的虹膜色素脱落。如果嵌顿的虹膜出现了色素脱落，只可用湿棉片轻蘸，不要用水冲洗，以免引起更多的色素脱落。当大量色素颗粒进入前房时，为了防止它们附着在角膜内皮，影响视力，手术完毕仍应轻轻冲洗前房清除之。

（4）剪开虹膜时，必须从瞳孔缘直达根部，否则，手术后嵌置的虹膜很容易滑回前房，而且残留的根部容易堆住创口，妨碍房水外流。

（5）嵌置完毕，用虹膜恢复器整理虹膜柱时，一方面要保证切口中央通畅，不让虹膜堵塞创口，妨碍房水滤过，另方面也不可将它过分推向切口两端，使创口中央部过于张开，导致前房形成缓慢，更不要用力向上牵拉，以免术后瞳孔过分向上移位。

第八节　前房穿刺术

一、概　述

前房穿刺术目前应用不多，仅用于以下情况：①青光眼高眼压状态，药物不能控制，可行前房穿刺术降低眼压，以利抗青光眼手术。②化学伤时前房水内存有有害物质，行前房穿刺；反复排放前房水以减轻化学物质持续作用。③外伤性前房积血，行前房穿刺，反复排放前房血水。④青光眼术后无前房行前房穿刺术注入空气或生理盐水形成前房。⑤

需抽取前房水作生化或其他检查。

二、操作技术

表麻后置开睑器开睑，在颞下方球结膜局部浸润麻醉，用镊子固定穿刺点附近球结膜，用角膜穿刺刀在角膜缘内 1mm 的透明角膜上进入前房，不要暴力直刺，以防失去控制，伤及眼内组织。如为抽取房水，注入空气或生理盐水者，可用 1ml 注射器注射针头直接刺入，穿刺口要小，以免房水漏失。如为排放前房水，穿刺口可略大约 3mm，轻轻压迫切口后唇，让房水慢慢流出。如为冲洗前房，穿刺口要再大些约 4mm，以便冲洗物容易排出，必要时还可用镊子夹出。

手术应注意以下事项：①经角膜缘穿刺比经角膜较易发生周边虹膜前粘连，且会有微量血液流入前房，故应经透明角膜进入前房；②前房穿刺后，应观察有无虹膜嵌在切口，如有应轻按摩角膜或冲洗使其复位；③小穿刺口术后涂眼膏加压包扎，较大创口 4mm 以上可缝合一针，术后 8～10d 拆线。

第九节　睫状体剥离术

一、概　述

近年来，睫状体剥离术（cyclodialy sis）已不是作为主要的一种抗青光眼手术方法。它一般用于无晶体青光眼，尤其是有虹膜周边前粘连者，偶然亦用于其它抗青光眼手术失败者。

睫状体剥离术是将原附着在巩膜突的睫状体作人工剥离，使前房与脉络膜上腔之间形成一个滤过通道。房水通过分离裂隙被引流到脉络膜上腔，并在巩膜与脉络膜之间扩散开来，房水流出易度提高，同时房水生成减少。若裂缝一旦关闭，眼压就会突然升高。其降压作用多数为短暂的。

这种手术在操作上比较简单，没有晚期感染，失败后仍可以再次手术，但不宜用于前房特浅的情况。

该手术的适应证如下：①玻璃体前界膜尚完整的无晶状体性青光眼；②由虹膜前粘连（炎症应基本消退）或无虹膜所致的继发性青光眼；③眼压略高或并有高度近视、玻璃体液化的开角型青光眼；④虹膜有明显萎缩手术不宜涉及虹膜的青光眼患者；⑤一眼曾作虹膜嵌顿或角巩膜环钻术失败，他眼眼压不太高，但须作抗青光眼手术者；⑥作为其他手术不能完全控制眼压时的补充手术；⑦前房消失或极浅者需要前房成形者。

下列情况不宜采用睫状体剥离术：①合并虹膜炎的青光眼。②急性充血性青光眼。③晶状体有轻度混浊的青光眼，因此手术较其他抗青光眼手术容易促使晶状体混浊。

二、操作技术

方法一

1. 固定眼球　可在角膜缘作牵引线或利用直肌牵引线固定。

2. 切口　切口位置可在任何象限，但为了方便暴露，避免伤害睫状后长动脉，容易保留分离腔隙开放及减少出血在腔隙内积聚的危险，通常多选在颞上侧，其次是颞下侧。

离角膜缘 7～8mm 平行角膜缘剪开结膜及筋膜囊，长约 8～10mm。沿巩膜面分离结膜至接近角膜缘处，然后在角膜缘后 3～5mm（较前的切口伤害睫状体后长动脉的机会小）作一平行角膜缘的巩膜切口，长约 3mm，切口宜略倾向角膜缘（图 19-10a）。当要切透时，轻轻划开巩膜，以防突然切透巩膜时损伤脉络膜。布置巩膜缝线。

3. 分离睫状体　把睫状体分离器或轻薄而又坚硬的虹膜复位器由巩膜切口插入，

紧贴巩膜里面向前房推进(图 19-10b),当看到器械的尖端在前房显露时,将分离器后退向左插入睫状体上腔约 6mm,再向房角水平旋动直至前房内,再退回向右作同样分离动作,使分离睫状体的范围达 90°(图 19-10c)最后迅速抽出器械。

分离时注意:①切口须先止血,并把血拭净。②插入分离器时,必须确认是插在睫状体与巩膜之间。③分离器必须紧贴巩膜壁前进,如果发现分离器进入深度应已到达前房,但仍看不到分离器的顶端,表示分离器不是在睫状体与巩膜间进行,而是穿到睫状体后去了。对此,应抽出分离器另行插入,不要免强再作分离。④分离器前端进入前房后,便不要再前进,以免损伤角膜内皮及后弹力层。因此,在横向分离时,当分离器尖端出现在前房时,便应同时适当使分离器后退。⑤分离的宽度约为睫状体的 1/4～1/3 周。

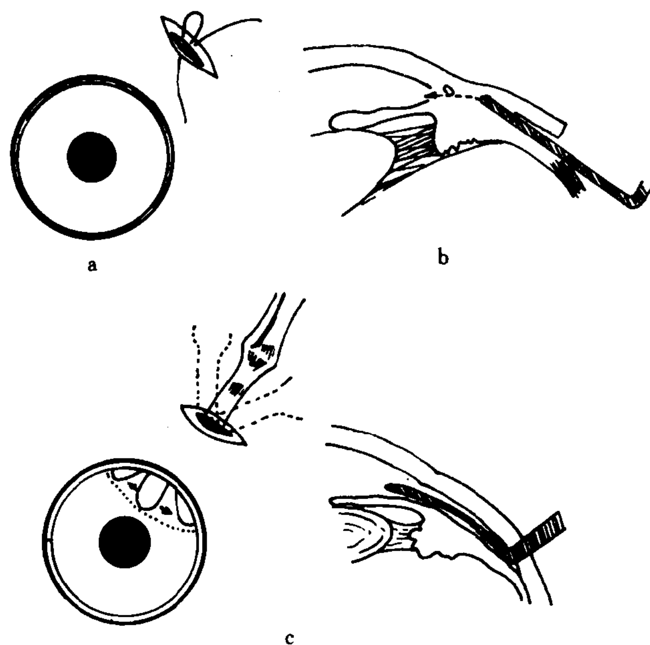


图 19-10 睫状体剥离术

4. 冲洗 为了防止分离腔内积血影响手术效果,分离完毕后,可用冲洗针头由切口进入原分离道内进行冲洗并恢复前房。拔针后,结扎切口缝线。

5. 缝合结膜。

方法二:

在时钟方位 12 点处作一 8mm 高,10mm 长的角膜缘为基底的结膜瓣。用尖刀自 12 点处角膜缘向后切开巩膜,长约 3mm,在切口旁各作一牵引拉线拉开巩膜切口,再用刀把巩膜完全切开直到睫状体。伸睫状体分离器进切口两侧巩膜下,剥离附于巩膜突上的睫状体,范围约达 1/2 周。然后用虹膜镊拉出切口前的周边虹膜加以剪除,整复虹膜后,拆除巩膜牵引线,重新缝合结膜。此法操作上较容易,且可减少对前后睫状血管的损害,并能作周边虹膜剪除。

睫状体分离术的改良术式有:

由睫状体分离术所造成的脉络膜上腔裂缝很容易粘连和闭塞,因此有些作者提出了改良术式。

(1)睫状体分离后,将硅胶条置于睫状体与巩膜之间,其前端应伸出前房约 0.5～1.0mm,后端则固定在巩膜切口的内壁,以

防裂缝闭塞。国内孟祥成(1985)报道15例，其中14例取得眼压降低，症状缓解的效果。只1例在术后1个月眼压又升高。

(2)在距角膜缘4mm处作与角膜缘平行的弧形巩膜瓣，宽1.5mm，长6mm巩膜瓣分浅深二层。从巩膜切口处伸入分离铲。按常规作好睫状体分离后，把浅深二层巩膜瓣互换。这样可借二层瓣交叉的压力使裂缝保持开放，但降压效果也不持久，裂缝不久又被关闭。

(张黎明)

第十节　外路小梁切开术

一、概　述

眼科显微手术的开展、使得人们可以在手术显微镜下准确地定位Schlemm管，并能切开小梁即经球外施行小梁切开术(外路小梁切开术，经外侧的小梁切开术)。实际上早在1960～1961年Burian，Smith就开始施行外路小梁切除术。小梁切开术的基本原理和目的是在手术显微镜下从球外巩膜侧找到Schlemm管外壁并将其切开而打开Schlemm管腔，然后用特制的小梁切开器等插入Schlemm管，向前房角方向剥开(切破)Schlemm管内壁和小梁网以及刺破可能存在的所谓"Barkan"膜，这样就在前房与Schlemm管之间选择一条通道，从而解除房水外流障碍(阻力)，达到降低眼内压的目的。本术又可称为外路房角小梁切开术。小梁切开术与房角切开术不同，前者不仅是球外径路而且是全层小梁切开。

小梁切开术主要是针对开角型青光眼流出障碍部位而设计的。目前以原发性先天性婴儿型青光眼为其首选适应证，尤其对角膜混浊无法看清房角结构而不能作为房角切开的患儿特别适用小梁切开术。此外，小梁切开术还适用于某些伴有房角先天异常的婴幼儿继发性青光眼(如无虹膜青光眼，Sturge-Weber综合征)、Schlemm管前阻塞的开角青光眼、30岁以下的青年性开角型青光眼(特别是房角有先天异常表现者)、色素性青光眼等。总之，小梁切开术与其他滤过手术相比并不是特别好的，现今小梁切开术的适应证主要限于因角膜明显混浊而在直视下不能作前房角切开的先天性青光眼和青少年性原发性开角型青光眼。对葡萄膜炎继发性青光眼，有前房角膜粘连者，采用小梁切开术也可获得成功。外路房角小梁切开术其作用原理与房角切开术相同，它不需用专门的房角镜，但前者操作简便，容易掌握，术中、术后并发症也少，尤其适用于角膜不透明的青光眼。但Schlemm管解剖不清者操作比较困难。该术式不适用于闭角型青光眼。

二、操作技术

外路小梁切开术主要有三种方法即Allen-Burian法、Smith法和Harms法，这些手术方法都必须在手术显微镜下进行以保证手术部位的准确。

(一)Harms法外路小梁切开术

1. *准备性操作*　术前先用1%毛果芸香碱缩瞳。一般选择上方巩膜为手术部位，主要是为了手术操作方便，但也可选择其他方位，不过手术部位相应的房角应开放而无虹膜前粘连。将手术显微镜调至6～10倍。同小梁切除术作开睑、麻醉、上直肌牵引缝线，制作4mm×5mm大小的小结膜瓣(可作以穹窿部为基底的结膜瓣或以角膜缘为基底的结膜瓣，注意不要过多的在结膜瓣下操作和分离)、止血等(图19-11a)。

2. *制作板层巩膜瓣*　作3mm×3mm大小的方形或三角形巩膜瓣(图19-11a)，但要

做的稍厚，达巩膜全层的2/3。否则可因底层巩膜太厚而影响Schlemm管标志的辨认。

3. Schlemm管的定位　将显微镜调至15～25倍，在巩膜底层面寻找定出Schlemm管的位置。底面巩膜面从前向后可依次分辨出三个部位即基本透明角膜板层区、灰蓝色的小梁网区和白色不透明的巩膜区。巩膜区与小梁网区的交界处即为巩膜突的起点。Schlemn管都在其下或稍前(图19-11a)。不过有角巩膜葡萄肿的先天性青光眼或有以往手术瘢痕的病例解剖标志紊乱，确定Schlemm管则较为困难。

将显微镜调至25～40倍，在上述交界处(即巩膜突前缘)，以巩膜突前缘为中点作长约1.5mm的纵行(放射状)切口，(即切口与角膜缘方向垂直)，在高倍显微镜直视下慎重地一点一点地切向深部(图19-11a)。应特别注意切开时宜轻慢渐进，切忌用力过猛，以免骤然切穿全板层巩膜而直接进入前房甚至造成虹膜根部鼓出。此时很重要的一点是不要切穿前房，否则Schlemm定位很困难，且需改做小梁切开术。当切开Schlemm管时切口内会有少量清澈液体渗出(有时可见澄色液淡红色液体从切口缓慢流出)但前房深度不变，不变浅。以此确定Schlemm管外壁已被切开。反之，若切口处有大量液体涌出且前房变浅，则表示已切入前房，这样下一步的操作相当困难。此时最好更换部位作小梁切除术。所以切开动作应轻巧，一旦切口边缘有水涌出就不应继续加深，以免切穿Schlemm管内侧壁。切开Schlemm管后，还可在巩膜突及Schwalbe线的两侧各做一切口，以扩大放射状通路，也可在稍向前后延长放射状切口，还可于切口两唇中点各缝线一根，牵开切口，以利暴露，便于下一步的操作。除用上述放射状切开法定位Schlemn管外，还可用光纤直接透照法、Schlemn管充血法，巩膜内板层及Schlemm管外壁切除法定位。

4. Schlemm管的确定　在有液体渗出的切口内可见一深色小点，这就是Schlemn管的断端。用5-0或6-0单丝尼龙线分别插入两侧断端，若顺利推进而无阻力，表示尼龙线确在Schlemm管内，继续推进约1cm。此时用显微镊子轻轻前后摆动尼龙线的外端。若线段的另一端(管内段线)仍保持在腔内而不向前(前房)或向后(睫状体上腔)滑动，表明Schlemm管定位正确。也就是说，如果缝线在Schlemm管内，则无论向前(图19-11b)或向后(图19-11c)旋转管外段的尼龙线不会引起管内尼龙线的移动，如果放松管外段缝线，缝线即可弹回至平行于Schlemm管的位置。如果缝线在前房(房角)，则当向后旋转管外段尼龙线时，前端就会出现在前房内(图19-11d)，如果缝线在巩膜睫状体脉络膜上腔内，则当向前旋转管外段尼龙线时，前端尼龙线就会向后移动(图19-11e)。确认Schlemm管位置后将尼龙线抽出。此后，可用显微Vannsa剪出插入Schlenm管的断端，与缘部呈同心圆状切开Schlemm管后外壁(此步骤可不做)。

5. 作小梁切开　用特制的小梁切开刀(器)，如Harms型、Mcpherson型(改良的Harms)、Lunt 2型，Lynn-Berry型小梁切开刀、U型钝头探针等，以插入尼龙线的方向和方法将其插入Schlemm管内(图19-11f)。插入时应没有(或几无)阻力，并利用Harms型切开刀所附的外部指向杆导向并控制插入的方向，保证切开器沿着与角膜缘弧度一致的方向前进(转动手柄若后转阻力较大，表明位置正确)，直至插入切开约全长的3/4(约5～10mm)(图19-11f)，此时即可进行剥离切开。剥离前应先看清虹膜平面的位置，并使剥离约沿着虹膜平面轴向瞳孔中心方向作旋转运动(图19-11g)。方向太偏前容易损害角膜内皮、后弹力膜和深层基质，而太偏后则易伤及虹膜，尤可致虹膜根部离断、大量前房出血、创伤晶体导致白内障等。当剥离器穿破小梁内壁进入前房的一瞬间，术者往往会有轻

微的落空感,似穿破一层薄纸,尔后就不再有阻力了。此时前房角小梁网膜切开。然后拔去小梁切开器,并以同法用配对的另一把切开刀将切口另一侧的 Schlenm 管剥离切开。不过,运针方向相反,两次切开总度数为 120°～180°一侧(第一次),小梁切开处有微量的前房出血,术毕亦常有少量前房出血,一般会自行停止。有的学者常规在巩膜切口透过小梁做周边虹膜切除术。

6. **缝合巩膜瓣与结膜瓣** Schlemm 管不必缝合外壁,但要严密缝合巩膜瓣,用 10-0 尼龙线间断缝合巩膜瓣 5～7 针,达到严密状态。缝合结膜瓣(可用不吸收线)。球结膜下注射庆大霉素和地塞米松。结束手术。

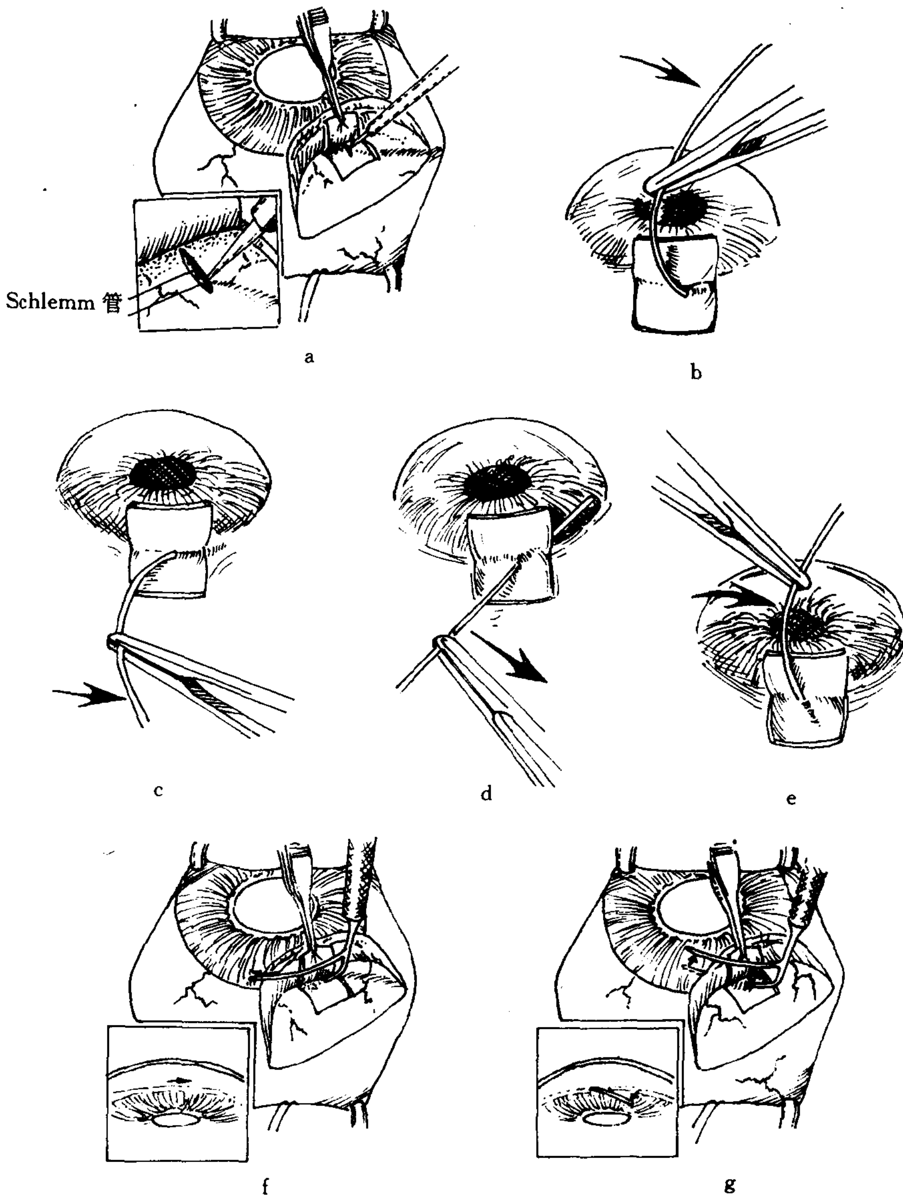


图 19-11 用 Harms 小梁切开刀经外路作小梁切开

术毕及术后数日应滴1%毛果芸香碱眼液，使瞳孔缩小，而使小梁切开处能保持哆开状态。余术后处理同一般滤过性手术。

(二)Allen-Burian 法外路小梁切开术

1. *准备性操作* 同Harms法小梁切开术。一般在12点钟位作一以角膜缘为基底的结膜瓣，分离此瓣至其在透明角膜上的附着处。

2. *作角膜缘板层切口* 在显微镜下，用剃须刀等尖刀片自透明角膜缘开始向后作放射状角巩膜半层切开，长约4mm。下刀宜轻慢，以防骤然切穿全层。在切口两侧各作缝线牵引一针以张开切口。

3. *寻找Schlemm管* 缓慢加深切口，在白色巩膜突的前缘深部可见一黑点即为Schlemm管，切开Schlemm管外壁(同Harms法小梁切开术)。

4. *作小梁切开* 用特制的小梁切开刀，从切口的一侧插入Schlemm管内，在无阻力状态下缓缓进刀约6mm，进刀时尽管靠近巩膜侧面，并使刀平行于巩膜平面，当刀进入将尽时转动刀柄，使刀尖转向内侧并略向下指向虹膜根部。同Harms法将刀尖向瞳孔中心方向作旋转切开动作，当刀尖切开小梁出现在前房时，则稍退刀，至该段小梁网切开后将刀退出，同上法作另一侧小梁网切开。

5. *关闭切口* 间断缝合关闭放射状角巩膜切口及结膜瓣。余处理同Harms法。

(三)Smith 法小梁切开术

1. 准备性操作 同一般小梁切除术作开睑球后注射等。

2. 于10点钟作一以角膜缘为基底的小结膜瓣，然后在角膜缘作2～3mm的放射状角巩膜切开，寻找并切开Schlemm管外壁，拉开切口，将5-0单丝尼龙线插入Schlemm管内，并轻轻向12点钟旋转推进。

3. 到尼龙线不能再推向前时，再在线进入Schlemm管的末端(约12点钟)作一小结膜瓣及角膜缘切口达到Schlemm管腔，不过在切开管腔前应先将线稍稍拉回以免切断尼龙线。切开管腔后，把尼龙线再推向前引出切口，然后再把尼龙线重新插入Schlemm管腔内，继续向前推进到2点钟处(一般要求在管腔内的尼龙线长相当于角膜缘全周长的3/8)，停止进线。

4. 在2点钟处作同在12点钟的切口，并将尼龙线拉出切口。

5. 作小梁切开 拉紧尼龙线的两端，同时勒破切开小梁。小梁勒破后尼龙线拉直而出现于前房内。最后从一侧切口拉出尼龙线。

6. 缝合关闭切口。

(四)其他小梁切开改良手术

1. *小梁切开联合小梁切除术* 在牛眼常有巩膜解剖异常的病例找不到Schlemm管，则改做小梁切除，即在巩膜瓣下切除一小块小梁组织，这样小梁切开与小梁切除合并一起。

2. *激光光凝合并小梁切开* 在小梁打开处作激光打孔，由此小孔排出房水而达到降压目的。

3. *电凝合并小梁切开* 用电凝头在小梁网组织处电凝形成小孔。

4. 360°*小梁切开术* 将小梁切开范围扩大达360°。

第十一节 前房角切开术

一、概 述

房角切开术(goniotomy)是一种试图以人工外流渠道而不是重开自然管道的手术。这种手术是针对先天性青光眼房角过滤部被残存的胚胎性组织阻塞而设计的，目的在于希望切开残留组织使原解剖滤道畅通。1893年Credit首先提出从内切口做这种手术的

可能性，但至1942年Barkan使用接触镜才得以在直观下做这一手术，1955年Barkan又改进了手术方法并使之符合虹膜角膜的解剖学要求。手术时需要直接观察前房角，并需使用供本手术用的前房角镜（如Barkan型、Swan型、Swan-Jacob型、Worst型前房角镜）和前房切开刀，手术应在手术显微镜下进行。手术效果与是否确能切开小梁及Schlemm管是否仍然开放有关，成功率并不一致。有统计资料表明房角切开术的治愈率为63%，如角膜直径不超过14～15mm治愈率可达92%。显微手术技术，使用Barkan凹凸接触镜放大倍率较高并有良好的照明使房角切开术的效果大大提高。

房角切开术适用于先天性婴幼儿型青光眼特别是有Barkan膜覆盖小梁网者为首选。目前，除了由于角膜混浊和前房角不能直视的病例外，前房角切开术是先天性青光眼的，特别是角膜透明的婴幼儿型青光眼的首选方式。对病程较长，角膜直径超过15mm的病例，虽然房角切开术的效果较差，但也完全值得一试。此外，房角切开术也可用于小梁阻滞性青年性青光眼和继发青光眼。

二、操作技术

1. *术前准备及麻醉*　术前1h服乙酰唑胺（醋氮酰胺，醋唑磺胺）降低眼压。术前半小时滴缩瞳剂缩瞳，如角膜上皮水肿影响直视下手术可滴消毒甘油数次或将角膜上皮刮除。手术通常采用吸入麻醉（全麻），尤其适用于儿童（也可使用基础麻醉加局麻）。成年人可用局麻，术前滴毛果芸香碱（匹罗卡品）缩小瞳孔。

2. *固定眼球*　在上直肌和下直肌各缝一牵引线以固定眼球。也有人用两把摄子分别固定上、下直肌，若用固定镊子在接触镜上转动眼球，则会妨碍术者操作。对睑裂过小者可作外眦切开术，以便放置手术房角镜。

3. *置前房角镜*　将Barkan接触镜置于角膜偏鼻侧部分（平直缘置颞侧），露出颞侧部分角膜（2～3mm）以便进刀。镜面应保持绝对干燥。接触镜下最好用2%甲基纤维素或透明质酸钠填充。也有人用Worst前房角镜，将之结膜缝合固定于上巩膜，镜面有切迹的一边放于颞侧。

4. *调整手术显微镜*　病人的头位于医生的另一侧（患儿的头向术者的相反方向倾斜45°），手术眼稍向外转。把手术显微镜调整在合适的位置如斜位（30～60°）放大6～20倍。使用同轴照明并把裂隙灯光帘完全开大。一般在外面视野上不必再照明以免影响亮度对比。调整手术显微镜的焦点，以确认能清楚地看到前房角的结构。

5. *做颞侧角膜缘内切口*　在时钟位9点～10点范围内（右眼）或3点～4点（左眼）前房角镜外侧的颞侧角膜缘内1～2mm处的透明角膜上，由房角切开刀如为特制微型手术刀（P柄中空，带有注水管；连结在灌洗器上，且整个系统内应无任何空气），杉田前房角刀、Worst针刀、Brakan型、Manmenee型以及可连续灌注的Worst型等前房角切开刀，水平切口呈斜形刺入前房直至对侧前房角（图19-12a）。切开前助手可适当拉紧眼球缝线使眼球不要太向内转。切口部也可预先用8-0丝线作"V"型缝合，这样一边牵引V型缝线一边把刀从V型当中刺入。刀水平线稍稍倾斜通过角膜。刚一切开角膜手术刀立即进入前房，此后应注意勿让房水流失（由于有的房角刀越近柄越粗使一般术中前房可消失）或轻轻灌注平衡盐液（特制带注水的刀）维持前房（尤刀柄粗的一样的切开刀）。但灌注时压力不可太大以防角膜迅即混浊。估计房水会外流时最好向前房内注入适量的透明质酸钠，除加深前房暴露清晰外，更重要是可防止前房出血。虹膜面呈水平地向对侧的前房角推进，以防伤及虹膜、晶体。

6. *切开前房角*　直视下见前房角切开刀的刀尖接近前房角时，则把尖端置于

Schwalbe 线之下或巩膜突之前(图 19-12a)。一般将刀划在 Schwalbe 线后面房角的 1/3 处(Barkan 膜区),刺入深度约 0.5mm,刀尖接触上述部位的小梁及其前面不正常组织后,然后向刀刃方向沿小梁面切开约 45°,再把刀刃翻转 180°,从原始切开点向相反方向切开约 45°,若适当的转动眼球时,同时显微镜也相应移动,使切开回转 90°甚至 150°并无困难,房角切开的范围 120°左右即可。切开时要沿着角膜缘的弧度,把前房角小梁网表面的组织向下分离,在有搔剥分开样感觉状态下运刀。随着刀的移动可能看到小梁前薄膜样组织被剥离开来,同时睫状体前表面后退并露出于前房。切口边可出现一条白线(图 19-12b),刀在移向 12 点或 6 点处时应边切边适当向后退。切开时应尽可能不切小梁组织或切的太深而切到巩膜上面。正确的方法是小心仔细地在 Barkan 膜区做切口。切开位置过后或过深,会伤及虹膜或睫状体及巩膜,引起出血;此处进刀深则以后的纤维组织闭塞切口的可能性很大;而切开位置过前,则达不到手术目的。

7. *撤刀* 完成房角切开后,即平行虹膜面迅速而平稳地退刀,撤刀时应避开瞳孔领区,刀刃由角膜切口抽出时,应向刀背方向用力,以免扩大伤口。角膜切口一般不必缝合,若明显漏水可缝合 1 针。

8. *术后处理* 如退刀后前房变浅可以回注平衡盐水但以透明质酸钠为佳,若先作了 V 型缝线则结扎之。把患儿的头迅速转向术眼侧卧床休息(使出血远离房角切开部位),并保持这种头位 1～2d。术后局部用抗生素,应用缩瞳剂 1～2 个月以拉紧睫状体缘。术后随访检查,如出现眼压下降,可更换部位再行房角切开术,至少可作 4 次房角切开术。若眼压仍然升高则考虑作小梁切除等滤过性手术。

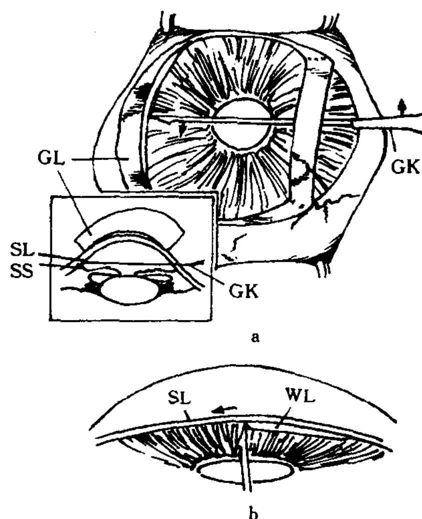


图 19-12 横向前房切开术

GL:手术房角镜;GK:房角切开刀;SL:Schwalbe 线;SS:巩膜突;WL:切开后的白线。

三、其他房角切开术

1. *前房角穿刺术* 前房角穿刺术也是针对先天性青光眼的一种手术,目的是在房角滤过部造成一条通到结膜下的外引流道。此手术可单独施行,亦可做为房角切开的补充手术,如房角切开失败可以再作房角穿刺术。

手术时,先在时钟位 6 点处角膜缘结膜筋膜下注入少量麻药及生理盐水,使球结膜松离而在下方角巩缘呈泡状隆起。用 Scheie 穿刺针或截囊刀或其他窄穿刺刀由颞侧上方角膜缘内水平刺入前房向下至 6 点钟处前房角小梁部,刺开房角、小梁及巩角缘组织,刀尖在结膜筋膜泡下可以见到且房水漏出结膜下有明显水泡隆起时即可退刀。撤刀后若前房变浅则用平衡盐液恢复前房。

也有人先在房角穿刺部位结膜筋膜下注入麻药使结膜筋膜呈泡状隆起,穿刺刀从泡外结膜刺入,刀锋潜经结膜下抵达角膜缘,再刺进前房或作成“⊥”形穿刺口,这种方法可避免前房漏水,危险性也较小,然而必须准确

掌握入位置。

2. *房角电凝术* 房角穿刺术的失败可能是因角巩膜缘切开瘢痕闭塞。用眼内电凝头在创口处电凝可使创口不致瘢痕闭塞。

3. *小梁分离术*(Trabeculodialysis) 多用于青光眼伴有炎症时。组织学上看到是前房和 Schlemm 管相通。

4. *直接房角切开* 如患者角膜水肿，不能作标准的房角切开，可用刀自角巩缘作60°切开。

（管怀进）

参 考 文 献

1 吴振中，蒋幼芹，主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1994：195－258

2 中山医学院眼科医院，主编．眼科手术学．北京：人民卫生出版社，1980：231－257

3 卞春及．实用青光眼学．南京：江苏科学技术出版社，1985：121－138

4 嵇训传．抗青光眼手术．北京：人民卫生出版社，1991：329－340

5 Krupin J，著．杜蜀华译．青光眼的诊断与治疗．北京：人民卫生出版社，1995：210－269

6 宋琛，主编．手术学全集．眼科卷．北京：人民军医出版，1994：481－543

7 何守志，主编．眼科显微手术学．北京：人民军医出版社，1994：142－200

8 管怀进主编．现代眼科手术操作技术．北京：人民军医出版社，1995：12－152，154－232，250－270

9 郑建中主编．眼科临床实践．第2版，北京：人民卫生出版社，1987：123－172

10 李凤鸣主编．眼科全书．北京：人民卫生出版社，1996：1999－2037

11 孙兴怀，郑应昭，嵇训传等．外路小梁切开术治疗发育性青光眼．中华眼科杂志，1994；30：253

第二十章　抗青光眼新手术

第一节　双巩膜咬切术

一、概　述

对于原发性急性闭角型青光眼大发作后，经局部点滴匹罗卡品、噻吗心胺、口服醋氮酰胺以及全身应用高渗剂等常规抗青光眼药物治疗后眼压仍高于正常者，虽有预备性前房穿刺术、后巩膜切开术等多种处理方法，但都存在不少缺点。为解决青光眼急性发作后持续高眼压问题，龚启荣等自1985年起根据缓放房水逐渐软化眼球和后巩膜切除能预防脉络膜脱离的经验，设计了通过板层下巩膜床内后切口放房水联合后巩膜咬切及小梁切除术（简称双巩膜咬切术）的方法并应用于临床，已取得良好的治疗效果。该术式的特点是暂时性降眼压手术和永久性滤过手术同时施行，且前后两个巩膜切口做在同一板层下的巩膜床内，一个切口在前，另一个在后，克服了前房穿刺术、后巩膜切开术等预备性手术要分期、分部位手术的特点。双巩膜咬切还有一个特点即板层下后巩膜切除，既有术中可控制放房水的速度，降低眼压，软化眼球，使滤过手术安全施行作用，又有术后引流脉络膜上腔积液的功能，防止睫状体，脉络膜脱离，促进前房早期形成，避免了一般手术方法所致的前房迟缓形成、脉络膜剥离等并发症。该术式适用于青光眼急性发作后持续高眼压者，也适用于其他类型的术前眼压不降的青光眼。双巩膜咬切术是一种安全，有效的新的抗青光眼手术方法。

二、操作技术

1. *准备性操作*　按常规作局部麻醉（球后或球周麻醉），于6～10倍显微镜下进行。

2. *作结膜筋膜瓣*　同小梁切除术。以穹窿部为基底（图20-1a）。选择上方为手术部位，完成结膜瓣后作上直肌牵引缝线固定眼球。巩膜面止血。

3. *制作板层巩膜瓣*　以11：30（右眼）或12：30（左眼）子午线为中心，作6mm×6mm约1/2厚度的巩膜瓣。向角膜分离达角膜缘内0.5mm（图20-1b）。

4. *作后巩膜切开*　于巩膜床内靠后部颞侧作2mm平行于角膜缘的贯通性巩膜切口（图20-1c）。

5. *放出前房水*　用睫状体剥离子自后巩膜切口插入于巩膜与睫状体之间，紧贴巩膜沿相应眼球壁子午线径线方向向房角推进，到达前房角后，侧转剥离子缓慢放出前房水（图20-1d）间隔4～5min，分次放尽。切口放房水一要慢放，二要间隔分次放，最后要全部放尽，前房完全变平，如此在软化眼球过程中可促进瞳孔缩小，预防在前巩膜咬切时虹膜脱出等。

6. *作小梁切除*　先作垂直于角膜缘的纵形切口约1.5mm（图20-1e），找到Schlemm管后，切穿角巩缘（图20-1f），再以Schlemm管为标记，作1.5mm×3mm小梁切除（图20-1g）。

7. 作周边虹膜切除(图 20-1g)。

8. 作后巩膜切除　用咬切器自后切口插入咬除前唇巩膜约 1mm，暴露出睫状体平坦部(图 20-1h)。后巩膜切口部位偏于颞侧便于术后引流脉络膜上腔积液。

9. 缝合巩膜瓣　冲洗巩膜床上的血迹及碎组织后，回复巩膜瓣，做 1～2 针固定缝合(1～2 个后角)(图 20-1i)，但若无虹膜或玻璃体膨出征象也不可缝合巩膜瓣。

10. 缝合结膜筋膜瓣(图 20-11)。

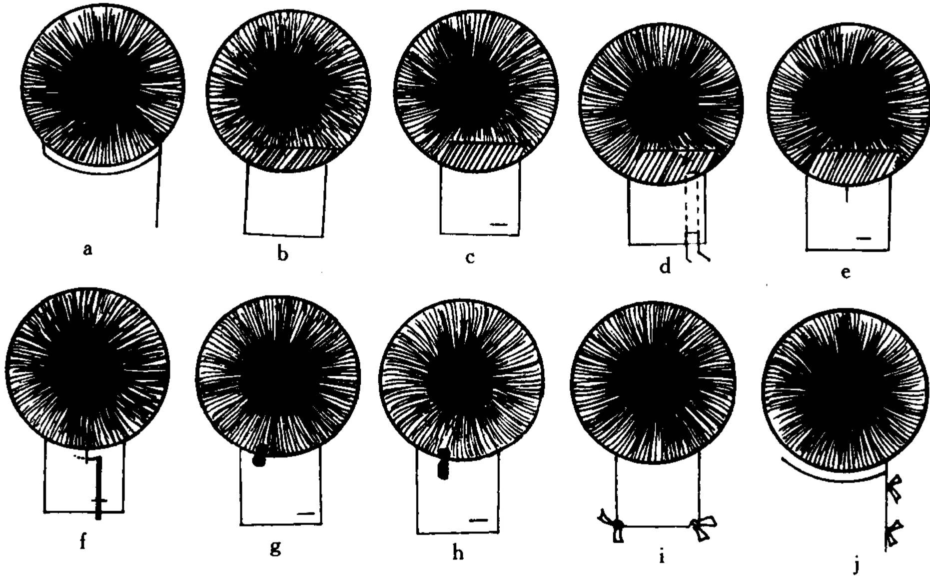


图 20-1　双巩膜咬切术

第二节　经角膜进路小梁切除术

一、概　述

自从 1968 年 Cairns 报道经结膜进路的小梁切除术应用于抗青光眼外流手术以来，该手术已广泛用于青光眼手术，成为标准的滤过手术。显然，小梁切除术的成功有赖于术后所形成的前房到结膜下的瘘道亦即滤过道通畅，以便将前房房水部分地直接引流到结膜下(结膜下间隙，滤过泡)，然后再经以下一个或多个途径排出，而达到降低眼内压的目的。①房水流入结膜血管或上巩膜血管或新形成的房水静脉；②房水直接经结膜渗入泪液(膜)；③房水向后流入眼眶，继而被吸收到静脉循环。长期临床观察表明经结膜进路的小梁切除术近期疗效较好，但远期疗效有下降的趋势。有报告青光眼滤过手术术后 2 年内的失败率高达 15%～25%。临床病理学研究发现青光眼滤过手术失败的主要原因是手术后结膜、结膜下组织与巩膜组织瘢痕形成了阻塞了滤过道的外口继而滤过泡进行性挛缩。如此瘢痕形成的主要原因是手术中刺激和创伤结膜及结膜下组织。为了减少结膜和结膜下组织的瘢痕形成，以往人们试行过许多预防瘢痕形成的措施，如术中尽量减少对结膜和结膜下组织的刺激和损伤，剪除部分结膜下组织如筋膜囊，选用以穹窿部为基底的结膜瓣以及应用抗代谢药物等。上述措施虽已取得了一定效果，但由于手术时必须作

结膜切口，需分离结膜下组织以暴露巩膜，所以不可能从根本上解决术后结膜瘢痕形成的问题，为了最大限度地减少或完全避免术中对结膜和结膜下组织的创伤，从而减少甚至避免滤过道瘢痕形成，提高小梁切除术的成功率，人们开始寻找不经结膜（不作结膜切口）途径的小梁切开术。首先 Cairns 于 1985 年设计了一种经角膜清亮区（角膜切口）作小梁切除术，但手术时不行板层巩膜的潜行分离和浅层巩膜的部分切除，终因操作方法不当等原因使手术未被接受。后来 van Buskirk 于 1992 年介绍了无结膜切口经角膜进路的小梁切除术，首次手术 5 例 5 只眼，经术后 3 个月随访效果良好，眼压控制，无并发症，此后 van Buskirk 的这种无结膜切口的小梁切除术逐渐被国内眼科医生所接受和应用。国内何永奇等(1994)、王坤元等(1995)、周亮等(1995)、刘钢等(1997)、蒋美峰等(1997)相继报道了无结膜切口、经角膜进路的小梁切除术，并均对原 van Buskirk 手术进行了改良，从他们应用于原发性（闭角型、开角型）青光眼和少数继发性青光眼的近期和远期观察总结来看，该术式是一种安全、有效的抗青光眼手术，是对以往常规滤过手术的一个重大改进，该术式有可能成为今后滤过手术的主要方式。经角膜进路的小梁切除术的突出优点是由于术中不作结膜切口，避免或减轻了结膜和结膜下组织瘢痕形成，有利于滤过道的长久通畅，从而提高了手术的成功率。此外，手术步骤也有些简化，同时避免了因上直肌缝线、烧灼止血、巩膜瓣和结膜瓣等缝合时而引发的并发症；术中前房不易消失，从而并发性白内障的发生率减少；无结膜瓣，创口闭合好，前房形成迅速；不进入前房操作，从而减少了眼内组织损伤和感染的机会，术后眼部炎症反应轻，滤泡扁平而弥漫无充血。当然该手术作为一种新手术，手术方法尚不完善，此外需要一些较为特殊的器械和较高水平的显微手术技巧，仍有一些并发症（如角膜瓣撕裂、球结膜下出血，可能的角膜散光以及滤过手术共同的并发症等不足。

二、操作技术

经角膜进路的小梁切除术改良较多，尚无一固定的操作方法，以下归纳介绍：

1. *准备性操作* 术前准备同小梁切除术。常规作球后阻滞麻醉，不作上直肌牵引缝线（个别报道作上直肌牵引缝线），常规准备手术显微镜。

2. *作角膜瓣* 选择上方或鼻上方，颞侧上方作结膜、巩膜血管相对较少的区域为手术区。一般作一以角膜缘为基底梯形角膜瓣，其顶端向心侧，长 2.5～4.0mm（图 20-2a)，其底与角膜缘相连（不横切），（图 20-2b)，长 4.0～5.0mm，高（垂直切口）1mm（或 2mm)，（图 20-2b)，也可仅作水平切口而不作两侧切口或仅作一侧切口而做成“L”状切口。操作时先用剃须刀，或钻石刀，隧道刀作角膜水平切口（图 20-2a)，深达 1/2(1/3～2/3)角膜厚度，然后以同样深度作两侧纵侧切口（图 20-2b)。继而以尖刀或铲刀（如巩膜隧道刀）作 1/2 深度的同一水平的板层角膜瓣，分离至角膜缘灰白线（图 20-2c)。做角膜瓣时应在显微镜下极为仔细地进行，要到达一定的深度，以 1/2 为佳，至少不少于 1/3 角膜厚度，以便有利于角膜愈合。特别是有角膜基质水肿时，更应要注意剖切分离到一定的厚度，如果角膜瓣太薄，潜行分离角膜板层时易使前方的角膜瓣裂伤，甚至破损，导致创口缝合困难或缝线结扎时缝线切割角膜，终致角膜瓣愈合不良，甚至创口渗漏而致浅前房。操作时应十分轻巧，使用无创伤角膜镊，且尽量减少牵拉前方的角膜瓣。顶端切口不宜偏大，可作 2.5mm～3mm，若影响下一步操作可略加扩大，以免引起角膜散光。梯形角膜瓣虽便于操作，但其两端底端与小梁切口贴近，易造成房水流入而致切口愈合不良及渗漏。有的学者仅作 1mm 高的角膜水平板层切口，也能进

行角膜潜行分离及小梁切除。因为角膜板层内潜行分离后，前层角膜切口处可产生一袋口状下垂。哆裂空隙，一般足已完成1.2mm～2.5mm大小的小梁切除。若唯恐小梁切除操作困难可在一侧作纵切口，使角膜瓣呈“L”形。

3. *作巩膜瓣*　用铲刀或针状铲刀自角膜缘角膜瓣基底面继续向巩膜方向潜行分离巩膜板层，直至角膜缘后4～5mm处，并用铲刀向两侧分离板层巩膜，制成一高4～5mm，宽4～5mm的板层巩膜瓣(图20-2d)。潜行分离时要小心避免穿破深层巩膜。

4. *作外引流口*　于前板层巩膜上制作外流口的方法各家报道不一，有的仅用针尖制成点状前板层巩膜穿刺口，有的用铲刀于板层巩膜瓣的底端及两侧端各作一不相连穿刺切开，有的制成标准小梁切除术那样的结膜筋膜下浅层巩膜瓣，有的还在此瓣的水平切口上再做一小的巩膜切除口。一般操作用类似截囊针用的4号、4 $\frac{1}{2}$号、6号针尖(针尖向针孔方向弯曲90°，折长约1～1.5mm，先将针尖伸入巩膜板层间隙，伸入达角膜缘后约3mm(图20-2e)。翻转针尖使其针尖指向浅层板层巩膜，并刺透浅层巩膜，同时注射平衡盐液或生理盐水(含少数肾上腺素)，使球结膜隆起。继续用针尖向两侧扩大浅层巩膜切口(图20-2f)或出针后改用尖刀于针孔处刺入结膜下并扩大巩膜水平切口达4～5mm(图20-2g)。继而用显微剪(如囊膜剪)或特制的Kelley咬切器伸入板层巩膜间隙并向后剪除三角形浅层巩膜组织1mm×1mm，从而制得滤过道的外引流口(图20-2h)。也可于水平板层巩膜切开后再在两侧作垂直于角膜缘的浅层板层巩膜划开，制得一类似标准小梁切除术时一矩形巩膜瓣，增加了瓣的活动滤过功能，然后再于浅层巩膜瓣水平切口的后唇向后剪除一个三角形的外引流口。作水平板层刺开时针尖穿刺要确切，扩大切口时要尽量避开表层巩膜血管，以防结膜下出血而影响手术操作。平衡液中加入少许肾上腺素可预防球结膜下出血。穿刺切开时以采用十分锐利的穿刺刀或针，以便轻松地刺透浅层巩膜，于球结膜下看到刀尖时则可向两侧扩大水平切口。此时还应注意水平切开时要于巩膜间隙后盲端相距1～2mm，即切口位于盲端前1～2mm(图20-2f、g)，以便下一步插入显微剪或Kelley咬切器，切得浅层巩膜外流口。做浅层巩膜切开时还应避免刺(切)破球结膜。除注射液体使球结膜隆起以离开刀尖外，还可牵拉结膜离开原位(如向角膜缘方向推叠)以便不慎切穿球结膜时，巩膜切口与球结膜切口错开。

5. *作内引流口*　即小梁切除口。翻转角膜瓣，按常规作小梁切除术或用Kelley咬切口，从角膜缘纵切口处插入，咬切2～3次，制得一1.5～2mm宽的小梁切除口(深层角巩膜切口、即内引流口)，(图20-2i)。操作时应注意不要伤及角膜瓣。然后作周边虹膜切除(图20-2j)恢复虹膜。

6. *关闭角膜切口*　复位角膜瓣用10-0尼龙线间断缝合角膜切口4～5针(图20-2k)。将线结埋入角膜基质内。角膜切口的缝线必须达到紧密状态，以防创口渗漏，使角膜内间隙与巩膜滤过道的交通完全阻塞，以便结膜下引流的充分形成。必要时可以多缝合几针，且缝线要深入到角膜床组织内。此外，各缝线的松紧度要适当且一致，以便角膜板层创口完全贴牢而闭塞。术后常规应用抗生素和皮质类固醇，角膜缝线于术后4～6周拆除。

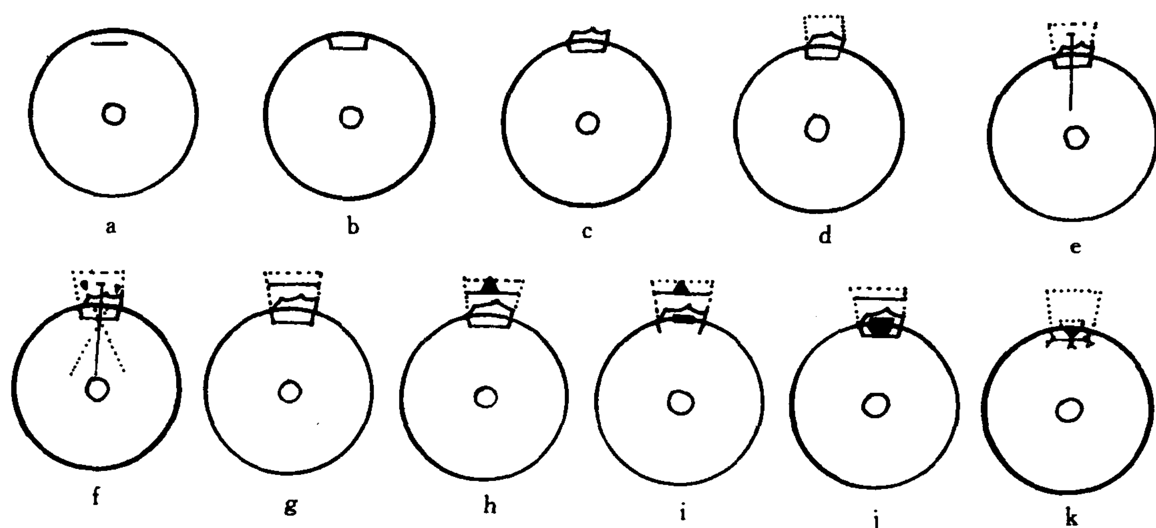


图 20-2 经角膜进路的小梁切除术

第三节 巩膜瓣松解缝线小梁切除术

一、概 述

经典小梁切除术术后最常见的并发症之一要数浅前房以及由此而引发的其他严重的并发症。术后早期浅前房主要是由于房水经滤道过量流出所致。有人归纳出影响小梁切除术后房水流出因素依次为:巩膜瓣的厚度;巩膜瓣缝线的数目和松紧度;小梁切除口边缘被巩膜瓣覆盖的宽度;巩膜瓣边缘对合是否整齐;巩膜瓣与其下方切除组织块的大小和形态以及是否应用抗纤维形成抑制剂等创口愈合调节药物等。可是,巩膜瓣缝线甚为重要,但经典小梁切除术巩膜瓣的缝合在球结膜下进行(难以拆线),缝合与否以及缝线结扎的松紧度、缝合针数多由术者主观经验所决定。如果缝合松而少,术后巩膜瓣对合就较松,若小梁切除口通畅,房水外流则较多,降低眼压也就较显著,但是术后都易发生浅(无)前房、睫状体-脉络膜脱离、白内障等并发症。如果缝合紧而多,巩膜瓣对合则较紧密,房水外流阻力则较大,滤过作用相应较差,虽然术后前房很快形成,但降低眼压效果特别是远期效果差,甚至难以控制眼压而致手术失败。可见常规小梁切除术巩膜瓣缝合固定的松紧度、前房恢复、滤过强弱等难以主动,而影响了小梁切除术的手术效果。鉴此,人们开始寻找通过调控巩膜缝线而控制手术效果的方法,先后创建了巩膜瓣缝线拆线或松解的方法,较成功地避免了术后早期房水过量流出,且能控制滤过流量。这种具有巩膜松解缝线的小梁切除术,使常规的小梁切除术成为一种安全、简便和有效的抗青光眼术式。

缝线松解在小梁切除术中的应用最早是由 Schaffer 等(1971)介绍的。他们在巩膜瓣切开后采用一经透明角膜引出的结膜水平褥式缝合,并在手术后数天调整、松解或拆除该缝线。Schaffer 等的方法成功地预防了手术后无前房和脉络膜脱离。但由于滤过口较大,角膜条纹显著和散光,以及外露缝线刺激等限制了该方法的推广应用。随着激光技术的广泛应用和松解缝线技术的改良,近年来巩

膜瓣缝线松解技术重新受到了人们的注意，并使之成为一种安全、有效的手术方法。目前在巩膜瓣缝线松解技术中，以激光断线术和巩膜瓣可拆除缝合术最引人注目。1983年Lieberman首先介绍了青光眼滤过术后激光巩膜瓣的断线方法。Hoskirs(1984)、Savage(1988)也提出小梁切除术时紧密缝合巩膜瓣以促进术后早期前房形成，若眼压控制不满意，则应用氩激光切断巩膜瓣缝线以增加房水的流出。激光断线法的缺点是Tenon囊必须很薄才能在直视下经结膜行激光切断缝线，否则要手术剪开而损伤滤过泡完整。Salamon(1987)推出了导光纤维氩激光断线法。而Ritch等(1994)推荐出一种新的激光断线镜，据称具有清晰度好、扣压方便、安全等特点。本节主要介绍可拆除缝线术，该术与激光断线相比，技术设备要求低些，效果基本相同，具有促进术后早期前房形成，辅助长期滤过作用等优点。总之，青光眼小梁切除术中巩膜瓣可拆除缝合或激光断线松解术是近几年才被重视的一项改良手术，这两种巩膜瓣可松解缝合术不仅可促进术后前房迅速形成，减少术后浅前房、低眼压及由此而引起的一系列并发症等优点，而且还可通过拆线和松解缝线来调整房水滤过量，增加眼压控制和功能性滤过泡形成的成功率。该术可用于各种类型的青光眼，尤其是术后浅前房可能性大的青光眼，门诊施行小梁切除术的患者。

二、操作技术

1. *小梁切除术* 同常规小梁切除手术，作以角膜缘为基底的结膜瓣，作4mm×5mm，1/2厚度的方形或三角形巩膜瓣，并分离板层巩膜直至透明角膜内0.5mm，切除1.5mm×1.5～3.0mm包括小梁在内的角巩膜组织，作周边虹膜切除，然后按下述方法作巩膜瓣松解缝合(图20-3a)。

2. *巩膜瓣缝线缝合法* 缝合的方法较多，常用的有：①经角膜固定结缝合：用9-0最佳，或用10-0尼龙线。太细，创口闭合张力不够，拆线时易拉断；过粗线结大，异物感重。在巩膜瓣两侧纵切口相对的结膜瓣附着缘外的1mm透明角膜进针，深达1/2角膜厚度，潜行通过角巩膜纵切口外侧缘出针，横跨纵切口经板层巩膜瓣作一褥式(图20-3b)或"8"字形缝合(图20-3c)，再从角膜缘潜行穿出透明角膜，拉紧缝线使巩膜瓣创口平整对合，最后在角膜表面结扎缝线。根据需要也可仅作一对(一侧纵切口，图20-3c)缝合。由于线结置于角膜面上，术后患者可有不适感及角膜上皮受损，故有人将线结埋藏于角膜基质内。该法虽无线结暴露等缺点，但日后拆线比较困难。②经角膜滑结缝合：作小梁切除，可选穹窿部或角膜缘为基底的结膜瓣作三角形或方形巩膜瓣。以三角形巩膜瓣为例：用10-0尼龙线缝合三角形巩膜瓣的顶端或方形瓣的左和(或)右后角，第一个结扣绕1～3次，第2个结扣绕1～2次，打活结，但要打紧以平整对合固定巩膜瓣，在能紧固线结的前提下，结扎结的次数越少越好，以便拆线。打结后一线头剪短，另一活结线头从结膜下拉至角膜缘，并潜行缝入角巩膜缘组织达1/3～1/2深度，以距角膜缘1mm的透明角膜上穿出(留线头2mm，图20-3d、e)，然后缝合角膜缘或穹窿部结膜切口。但有人认为这种单针巩膜瓣滑结缝合法，拆线时容易断线而达不到松解的目的。③经球结膜缝合法：由于上述①法缝线在角膜结扎产生角膜条纹及散光，①、②法均有损伤角膜上皮之虞，故有人将可拆除缝线线结置于结膜瓣以外的球结膜。这种打结于结膜面的方法虽不产生角膜散光，但此法可能会引起结膜撕裂，若术中术后应用抗代谢药物则可能产生线口结膜渗漏。此外，固定牢固度也可能不如经角膜法。缝合球结膜后，球结膜下注射抗生素、皮质类固醇、纱布遮盖。

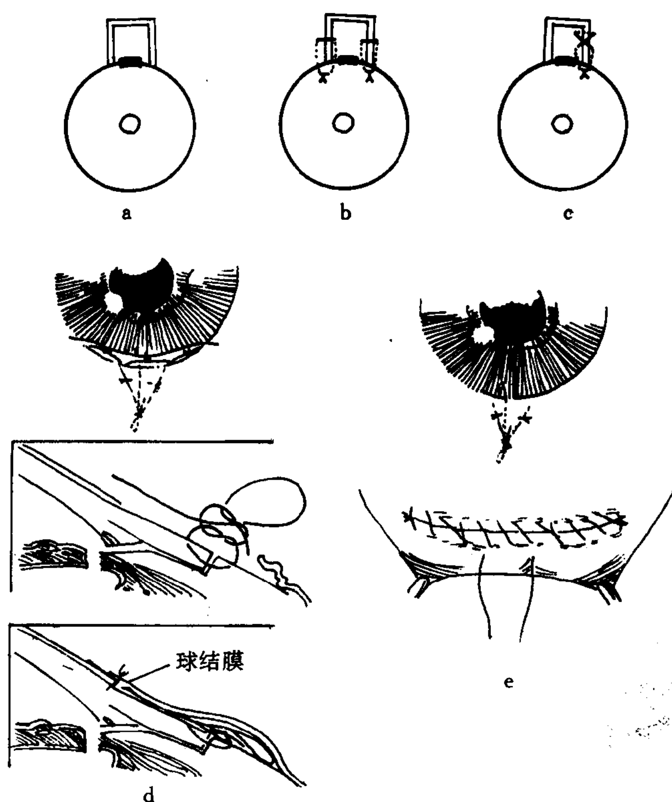


图 20-3 巩膜瓣松解缝线小梁切除术

a. 方形巩膜瓣小梁切除术；b. 两对褥式松解缝线；c. 一对“8”字形缝线；d. 以穹窿部为基底三角形巩膜瓣角膜滑结松解缝线法；e. 以角膜缘为基底角膜滑结松解缝线法。

3. 拆线法 术后适当时间在眼局部抗生素冲洗和表面麻醉后，于裂隙灯显微镜下或手术显微镜下，用镊子、针尖或刀断线后取出整根缝线。如为固定结缝线，可用无齿显微镊轻提线结紧贴角膜面剪断其一根线，再夹住线结轻轻牵拉摆动，缓慢抽出整根尼龙线。若为活结缝合，先牵拉线头拉开活扎，再缓慢拉出整根缝线。缝线拆除后即于下睑作眼球按摩，迫使房水加快外流，房水从滤口“冲出”，通过房水流出的机械力而将巩膜瓣开启，达到降低眼压作用。拆线后可作指压按摩。

正确掌握缝线松解的时机对该术来说十分重要。缝线松解与手术后间隔时间长短会影响滤过作用。Kunesh 等观察一组病例，松解缝线后拆线时间是术后 1～21d。若术后第1d 拆线，平均眼压下降 12mmHg；术后 4d 内拆线降压效果最好；术后 5～10d 拆线，仅有中等降压作用；10d 以后拆线，降压效果甚微；2 周后拆线则不增加滤过作用。文献报道的拆线时间多在 3～14d，尤其在 7～14d。2 周内拆线者巩膜瓣张力解除后易于开启。Kolker 等认为术后眼压在 8～10mmHg，前房深时即可拆线；10～14d 拆线则对眼压和滤过泡形态无影响。但若应用了抗代谢药物，如 5-Fu 等而影响巩膜瓣创口愈合则可至 2～4 周时拆线。一般认为，如结膜切口已愈合，前房恢复稳定，眼压开始回升，应及时拆线。根据眼压水平，有数根缝线可一次或分次拆除。总的说来，若患者眼部情况稳定、前房恢复、滤过泡变小、眼压升高或患者不能耐受缝线刺激时即可考虑松解缝线。

有巩膜瓣松解缝线的小梁切除术的临床应用表明，该手术术后早期前房即处于密闭状态，避免了房水过量外流，从而减少了浅前房、低眼压及其他引发的角膜、虹膜、晶体等并发症的发生。术后选择适当的时机拆线可适当地控制房水的排出量，促进了功能性滤过泡的形成。该手术联合抗纤维增生药物的应用可进一步提高小梁切除术的疗效，是一种操作简便、安全可靠的抗青光眼新手术，还可较安全地用于门诊开展抗青光眼手术。该术式特别适用于术后浅前房高危患者、慢性闭角型青光眼、慢性开角型青光眼晚期、低压性青光眼、青光眼术中突发高眼压、浅前房患者。还适用于小梁切除术联合白内障手术，以及人工晶体植入者。不过，这种新手术也有术后早期高眼压（无滤过）、角膜线结刺激、散光、角膜上皮擦伤等并发症。拆线后还可有发生眼部感染、前房变浅或消失、大滤过泡、角膜结膜损伤、脉络膜渗漏等危险。

第四节　房水引流器植入术

一、概　述

目前对原发性青光眼施行滤过手术特别是小梁切除术效果较好，有人统计其成功率眼压控制在正常范围达70%，但对于先天性青光眼、各种类型的继发性青光眼、常规滤过性手术失败者以及曾有内眼手术史和眼部其他异常的青光眼，施行常规滤过手术往往效果不佳，成功率仅有11%～52%，故有人将这些青光眼称为“顽固性青光眼”、“难治性青光眼”，或复杂性青光眼。顽固性青光眼常规滤过手术失败的重要原因是滤过道及滤过泡区纤维增生，瘢痕形成而致滤过道阻塞。为预防顽固性青光眼术后滤过道瘢痕化，人们试用了很多方法，如术中术后应用抗纤维增生的药物，用经角膜进路的小梁切除术，选用激光、冷冻等措施，虽然取得了一些效果，但总的说来，目前对顽固性青光眼患者，以施行房水引流器植入术疗效较为理想。所谓房水引流器植入术又称人工房水引流置入物、引流植入物、房水导管植入术、青光眼阀植入术、机械性引流手术等。该手术的基本原理是通过在前房与结膜筋膜下安置一种人工引流物（房水导管及扩散装置），以期获得一永久性的房水外引流通道。曾被用作人工房水引流物的材料很多，如马鬃、丝线、金箔丝、钽线、玻璃杆、聚甲基丙烯酸甲脂（PMMA）片盘、聚乙烯、明胶、自体泪小管、自体软骨、异体巩膜等。这些植入物可将房水导入角膜缘区、后部球结膜间隙、赤道部等。但大多因这些异物反应引起植入物引流出口周围的纤维化而致手术失败。1969年新西兰人Molteno应用新型硅胶材料首先发明了一种新型的房水导管植入物（Molteno导管或Molteno装置），动物实验和临床表明该导管植入物对顽固性青光眼疗效明显。以后这种导管植入物经不断的改进构成了现代人工房水引流的基本装置，并相继有许多各具特色的改良新型装置，使得导管植入术日趋成熟，并成为当今治疗顽固性青光眼最常用的手术方法。目前国内外最常用的新型房水引流器有Ahmed青光眼阀、Krupin植入物以及国产HAD植入物等。

二、房水引流器

现在常用的房水引流器主要由房水引流管和与之相连接的巩膜外附着物（片盘或环扎带）构成。根据房水引流管末端、有无阀门可以将房水引流器分为两大类：即无阀门的引流器和有阀门的引流器。

1. *无阀门的引流器*

（1）Molteno引流器：1969年Molteno

发明，是无阀门引流器的典型代表。它包括一根16mm长的无阀门的硅胶引流管（内径0.3mm，外径0.63mm）和与之相连的PMMA圆盘（直径为13mm，总表面积为135mm²，最高处厚度2.2mm，盘底面呈凹形）。后来，Molteno装置有较多改良型，如双盘式、四盘式、双室单盘式等（图20-4a）。

（2）Schocket引流器：1982年由美国人Schocket发明。它包括一根30mm长的硅胶管（内径0.3mm，外径0.64mm）和一根视网膜脱离手术用的硅胶环扎带（带宽4mm～4.5mm，沟槽宽2mm），环扎带巩固于赤道部，环绕赤道360°或90°。Molteno和Sohoket引流房水经外流管引至硅胶圆盘或环扎带，并由它们周围形成的纤维囊吸收而排出（图20-4b）。

（3）Baerveldt引流器：1990年由美国人Baerveldt发明。它包括硅胶引流管（内径0.30mm，外径0.64mm）和与之相连的富含钡的梨形硅胶引流盘（有3种规格即20mm×13mm，32mm×14mm，36mm×17.5mm，最高处厚为1mm），该引流器有更薄的外形和独特的X线表现（不透X线）。

（4）Optimed引流器：又称Optimed眼压调节器，全长18mm，包括一个PMMA进液管（内径0.38mm，外径0.76mm）和一个压力调节器（由180～200条内径为0.06mm微通道）组成。该引流器通道由上述微通道本身的阻力来调节房水引流，以达到调节眼压的目的，属无阀门植入引流器。

（5）HAD引流器：由我国段宣初、蒋幼芹等设计，包括无阀门硅胶引流管（内径0.30mm，外径0.63mm）和一与之相连的扇形引流盘（表面积180mm²，图20-4c）。

2. 有阀门的引流器

（1）Krupin引流器：又称Krupin阀门、Krupin圆盘装置。由美国人Krupin1976年研制（图20-4d），以后有很多改良，前房端仍有硅胶管，而巩膜外附着处可为圆盘，也可为环扎带（如Krupin-Dehver植入物），（图20-4e）。以Krupin圆盘（Krupin Disk）为例，它由一根20mm长的硅胶管（内径0.38mm，外径0.58mm）和一个椭圆形的硅胶盘〔表面积约184mm²（13mm×18mm），边缘高1.75mm〕组成。在硅胶管的远端有一个由水平和垂直硅胶裂隙（十字状裂隙）形成的单向压力敏感阀门，其开放压力为1.33～1.60kPa（10～12mmHg），关闭压力为1.20～1.33kPa（9～10mmHg）。在空气中开放压力是0.96±0.08kPa（7.2±0.6mmHg），关闭压力是0.52±0.13kPa（3.9±1mmHg）。

（2）Ahmed引流器：又称Ahmed阀门。包括一根细长的硅胶引流管和一个卵圆形的PMMA盘（13mm×16mm，表面积为184mm²，厚度约2.0mm）。在硅胶管和圆盘连接处有一个硅胶单向压力敏感弹性阀门，在空气中开放压力是1.22±0.45kPa（9.2±3.4mmHg），关闭压力是0.69±0.12kPa（5.2±0.9mmHg）。

除了上述几种房水引流装置外，还有其他很多类型，但不管哪种引流器，其共同特点不外乎：置入前房内的引流管为硅胶制品，内径0.30mm～0.38mm，外径0.58～0.64mm；置入赤道部后的巩膜外附着物为硅胶或PMMA制品，但其大小、表面积不同，外形可为条带状圆形、椭圆形，梨形、扇形等；引流管的末端可有或没有阀门。

三、房水引流器植入术的降眼压原理

房水引流器植入术通过引流管将房水流至角膜缘后10～20mm处（赤道部附近）巩膜外附着物（圆盘或条带）周围形成的包囊内，通过包囊壁的渗透作用，房水进入周围的组织，并被毛细血管和淋巴管吸收，从而达到引流房水，降低眼压的作用。可见，巩膜外附着物的主要作用是用来增加功能性滤过泡的形成。该手术在植入物周围形成了一个表面

积与植入物外表面积相同的纤维性囊腔(包囊),并可永久保持,好似一个房水蓄积池,起着后部滤过泡的作用。如此后部引流不仅面积大,吸收房水率高,而且远离了眼部炎症反应的主要部位(角膜缘附近),可以防止引流管出口处纤维瘢痕阻塞。此外,位于筋膜下的引流器还可被眼眶组织很好地保护。单向压力活瓣阀门既保证了在一定压力下房水单向性外引流,又因阀门对房水流出有阻力作用,而限制房水的外流速度和流量,从而避免过量引流,防止了术后早期低眼压,浅前房。总之,房水引流器植入术后眼压水平依赖于外引流器的通畅程度、蓄积池(包囊)表面积的大小,以及滤过泡囊壁的渗透能力,引流管越通畅,包囊壁越薄,包囊表面积越大(有限度),眼压就越低。

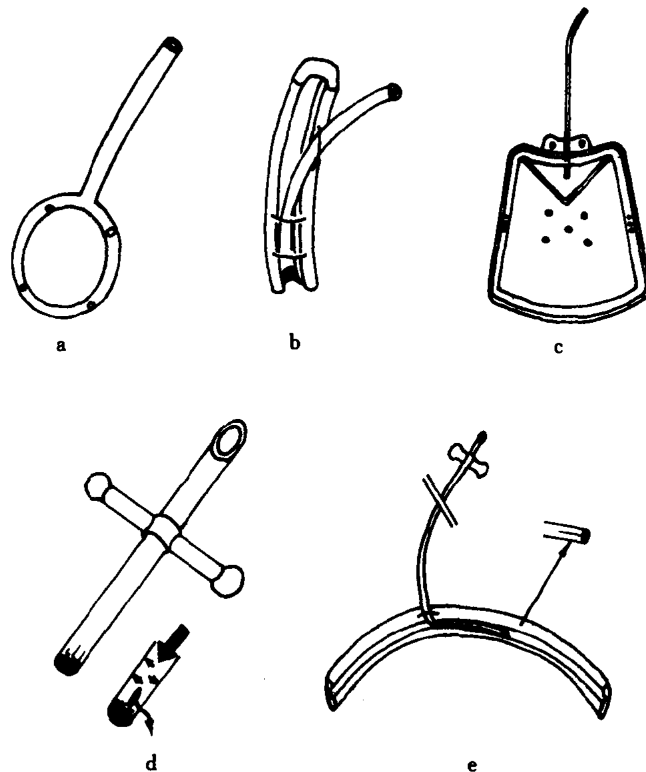


图 20-4 房水引流器

a. Molteno 引流器;b. Schocket 引流器;c. HAD 引流器;d. Krupin 引流器;e. Krupin-Denver 引流器。

四、手术适应证

由于房水引流器植入术需要特殊的手术技术,且术中、术后还可能发生严重的并发症,故该手术仅适用于:①估计常规滤过性手术效果差的顽固性青光眼〔如各种原因所致的新生血管性青光眼、外伤性继发性青光眼、严重的先天性青光眼、虹膜角膜内皮综合征(即 ICE 综合征)、角膜移植术后、人工晶体植入术后或玻璃体视网膜手术继发性青光眼、无晶体青光眼、严重葡萄膜炎性青光眼等〕。②多次常规滤过手术失败的原发性青光眼(如对药物治疗毫无反应而尚有一定的视功能,多次常规滤过手术失败的原发性慢性开角或闭角青光眼及尚存一定视力的单眼患

者或一眼有急剧视力丧失危险的双眼患者)；③其他多次抗青光眼手术失败(包括滤过术、冷冻术或曾作过导管植入术)的青光眼以及360°前部结膜下纤维化的青光眼。有人提出青光眼首选房水引流器植入术仅仅适用于以下情况：对于全视网膜光凝术后仍有活动性的新生血管性青光眼；伴有严重葡萄膜炎的无晶体或人工晶体性青光眼；360°角膜缘瘢痕化伴有青光眼者；有广泛虹膜前粘连的闭角型青光眼。

五、操作技术

各种引流器植入的手术步骤虽不尽相同，但基本步骤相似，下面以 Krupin 引流器(包括 Krupin 眼阀盘状引流器和 Krupin 眼阀带状引流器两种型号)为例介绍房水引流器植入术操作方法。

(一)术前准备

Krupin 眼阀盘状或带状引流器结构精细易损，操作时应谨慎小心以免损坏。术前应用灌注等方法检查引流管的功能，若功能不良则及时更换。从引流管近端用针尖注入灭菌平衡盐液检查引流瓣通畅功能。如有气泡，应重复灌注。针尖插入处的硅胶管应予剪除一小段。检查阀门时，可用无齿镊轻压引流管远端，若十字裂隙能自如分开(四叶瓣能张开活动)则表明阀门功能良好(如图 20-5a)。

(二)手术操作

1. *切开球结膜* 环形切开结膜 90°～110°(植入盘状引流器时)或 180°～360°(植入带状引流器时)制成结膜瓣。植入 Krupin 圆盘多选择颞上或鼻上象限(两根肌肉之间)以便操作，但若上述区域结膜瘢痕化或已植入了一个引流器则可选择其他象限。作以穹窿部或角膜缘为基底的结膜瓣均可。

2. *暴露巩膜* 分离球结膜及筋膜下组织，充分暴露巩膜，直至手术区角膜缘后 8～10mm，作直肌下牵引缝线或浅层巩膜牵引缝线有利于手术野的暴露。

3. *固定巩膜面植入物*

(1)Krupin 圆盘的植入与固定：圆盘应置于两条直肌之间的赤道部巩膜面。术者一手用镊子掀起结膜和筋膜囊，另一手用平镊夹持 Krupin 圆盘靠引流管一侧，但应先将盘的长轴对着眶尖方向紧贴巩膜面植入，然后再旋转至适当位置(一般转成水平位)以使导管直接指向角膜。植入盘放置后其前缘应位于直肌附着点后，距角膜缘至少 10mm，圆盘不应接触直肌，也不应受深部 Tenon 囊紧压，否则易被向前推移。如果筋膜囊过紧使圆盘向前滑动，则应沿巩膜表面扩大筋膜囊分离范围。然后用 5-0 或 8-0 不吸收缝线(如尼龙线等)将植入盘前端平面两端(有小孔)缝合固定于巩膜上(图 20-5b)。

(2)Krupin 条带的植入与固定：固定 krupin 条带似巩膜环扎术，但环扎带的凹槽指向巩膜面。可作 180°条带(需分离 3 条直肌)或 360°条带(需分离 4 条直肌)，有的仅作 90°条带(不仅手术简化，而且损伤减少)。环扎带的固定方法同视网膜脱离手术，即将环扎带从 4 条直肌下方穿过，凹槽面向巩膜，绕赤道 1 周(360°条带)，每个象限缝合 1 针(褥式)或 2 针将环扎带固定至巩膜面上，与视网膜脱离手术不同的是无需将环扎带收紧而形成环扎嵴。连接缝合并修剪硅胶带的两端，最终使硅胶环扎带距角膜缘 8～12mm。若为 180°环扎带则其两末端位于水平肌下。然后将引流硅胶管远端缝合固定于颞上或鼻上象限环扎带凹槽内或固定于上直肌下的环扎带表面上(图 20-5c)。

4. *前房穿刺切口* 于远离手术部位的固边角膜上作一前房穿刺切口，注入平衡盐液或粘弹剂。

5. *作板层巩膜瓣* 此步骤可省略，特别是巩膜太薄，制作困难时。但一般认为引流器植入术时最好还是作一巩膜瓣以遮盖保护引流管。作巩膜瓣时，取颞上或鼻上象限作 1/2 厚的巩膜瓣，一般为 4mm×4mm 或 4mm×

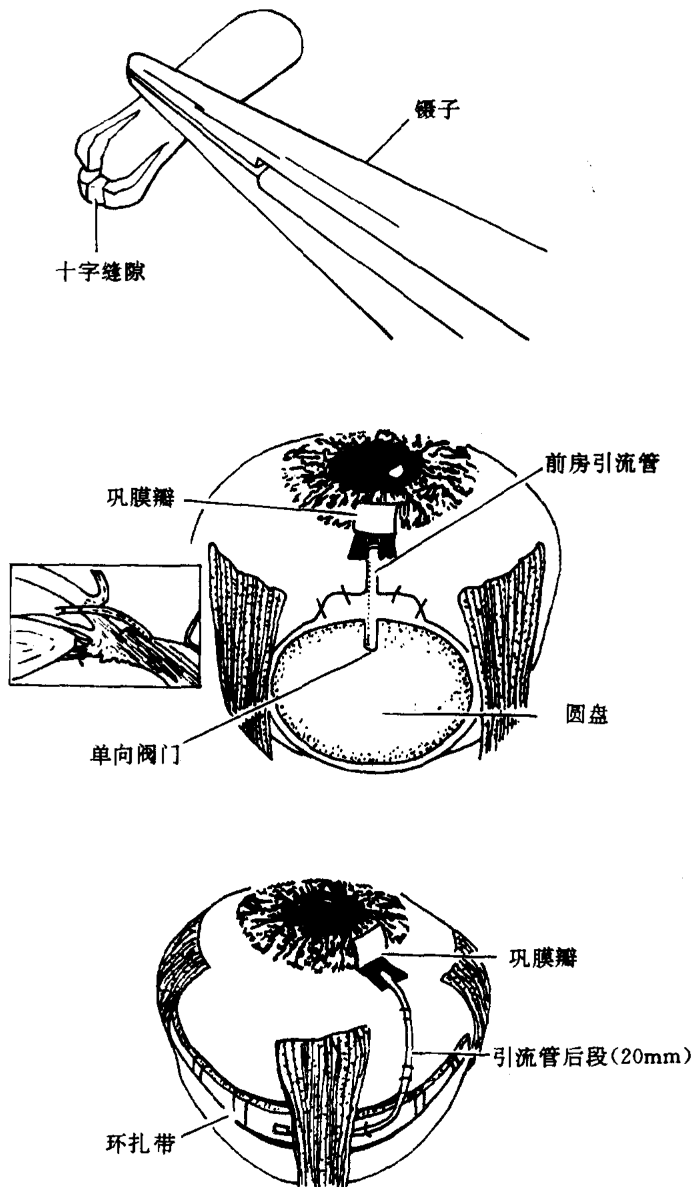


图 20-5 房水引流器植入术

6mm,长轴平行于引流管轴。亦可不作板层巩膜两侧的纵切口,仅作巩膜隧道。巩膜瓣前端应分离至透明角膜内 1mm。

6. *切开前房* 用1次性针尖或其他穿刺刀于角膜缘前界(不是在角膜上)切开角膜缘组织进入前房,其大小以能植入引流管,能将管固定,植入后引流管周围又不漏水为原则。可于巩膜瓣下切开前房或角膜缘全层切开(无巩膜瓣时)。切口呈斜形(与虹膜面平行)深达 2～3mm。

7. *植入引流管* 插入引流管近端(前房端)前先将导管预计要放置在巩膜上长度,并将导管前端修剪成能进入前房 2～3mm 的斜面向上的斜角(一般 45°角斜口)。修剪时可稍微留长一些,若植入前房后过长,可将导管拔出再修剪、植入。用显微无齿镊将引流管经板层巩膜下或直接角膜缘切口仔细送入前房内,稳定后导管在前房内的长度约 2～

3mm，确保导管不接触角膜、虹膜、晶体，并使导管斜面朝向角膜内表面，以减少虹膜阻塞导管内口的机会，且一旦有纤维素、虹膜、玻璃体阻塞内口时，容易诊断和处理。然后经前房穿刺口注入平衡液或粘弹剂以形成前房。

8. 固定引流管　用 9-0 或 10-0 尼龙线将引流管缝合固定于近角膜缘部位的表层巩膜上，线结埋入巩膜内，以免引流管移动。可用 8-0 或 10-0 尼龙线将 5mm×5mm 大小异体巩膜瓣(特别是未作巩膜瓣时)缝合覆盖于角膜缘附近的导管上或板层巩膜瓣上，以防导管外露。

9. 缝合巩膜瓣　缝合巩膜瓣(作异体巩膜移植者可不缝合巩膜瓣)6～8 针，但结扎不宜紧，以免导管受压。

10. 缝合结膜切口　用吸收缝线(如 8-0Vicryl 线)缝合结膜切口。若前房浅，可经前房刺口注入平衡盐液或粘弹剂恢复前房。点滴荧光素钠检查切口渗漏情况。然后于球结膜下注射抗生素和皮质类固醇，点滴阿托品眼膏包扎术眼。术后应注意散瞳和应用皮质类固醇，以减少前房炎症反应。

六、术后并发症

房水引流器植入术最常见的并发症是：术后早期房水过度引流导致浅前房、低眼压，并可继发产生浆液性和出血性脉络膜脱离。为预防此类并发症，有人设计了可吸收缝线结扎导管法、可松解缝线结扎法、暂时减小导管内径法、内部调节缝线法、2 期植入引流管法等改良术式以防早期过度引流。第二常见的并发症是引流管内口阻塞或与角膜内皮接触，可致角膜失代偿。此外，引流器植入术后还可以发生导管退缩到房角或脱出前房，巩膜或结膜腐蚀致引流管外露、眼内感染(眼内炎)、结膜下上皮植入、不透液性纤维包囊形成、引流管远端管口纤维膜阻塞、慢性葡萄膜炎、前房积血、瞳孔阻滞、恶性青光眼、白内障、视网膜脱离，斜视与复视、眼球萎缩等并发症。不过大多数并发症经保守治疗或药物、激光治疗，特别是手术处理后可愈，降眼压作用仍然相当理想。有人统计用房水引流器植入术来治疗各种顽固性青光眼，成功率达 50%～90%，但该手术仍仅用于预计常规滤过手术预后极端不好的和以往滤过术失败的青光眼病例。

（管怀进）

参 考 文 献

1 龚启荣．急性闭角型青光眼发作后持续高眼压的治疗研究．中华眼科杂志，1991；27：338

2 Barraquer J. Surgery of glaucoma prevention and management of complications. Eye Science, 1986;2：161

3 周　亮，马　科，项广珍，等．无结膜瓣小梁切除术的临床观察，眼科，1995；4：219

4 何永奇，李志辉．经角膜的小梁切除术临床效果观察．中华眼科杂志，1994；30：198

5 Van Buskirk EM. Trabeculectomy without conjunctival incision. Am J Ophthalmol, 1992; 113：145

6 蒋美峰，方春庭．无结膜切口小梁切除术临床疗效观察．中华眼科杂志，1997；33：178

7 王坤元，叶应嘉，袁铸，等．无结膜切口小梁切除术疗效观察．实用眼科杂志，1995；13：94

8 刘钢，高保清，王峰．无结膜切口的巩膜瓣下咬切术的远期效果观察。临床眼科杂志，1997；5：71

9 何守志主编．眼科显微手术．北京：人民军医出版社，1994：142－200

10 陈建国，综述．巩膜瓣缝线松解在小梁切除术的应用。国外医学．眼科学分册，1996；20：358

11 尹金福，吴玲玲．巩膜瓣松解缝线小梁切除术的临床观察．中华眼科杂志，1994；30：258

12 David R, Sachs U. Quantitative trabeculectomy. Br J Ophthalmol, 1981; 65：457

13 Allingham RR, Schuman J S, Sofinski S J, et al. Glaucoma Filtration Surgery. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and Practice of

Ophthalmolgy: clinicel practice. vol3, Sect Ⅵ. Glaucoma. Philadelphia: Saunders, 1994: 1623

14 任泽钦,综述. 顽固性青光眼引流植入物的手术治疗. 国外医学. 眼科学分册, 1996; 20: 69

15 郭文毅,综述. 导管植入治疗顽固性青光眼. 国外医学. 眼科学分册, 1997; 21: 84

16 段宣初,综述. 人工房水引流置入物治疗顽固性青光眼概况. 眼科, 1997; 6: 120

17 陈彬川,杨士长,秦萍,等. Krupin 房水引流植入物的初步应用。眼科新进展, 1997; 17: 149

18 李俊,孙兴怀,褚仁远,等. 房水引流器植入术治疗新生血管性青光眼. 中国实用眼科杂志, 1997; 15: 619

19 郭文毅,宋月莲,孙兴怀,等. Ahmed 青光眼阀植入术治疗难治性青光眼. 中华眼科杂志, 1997; 33: 417

20 段宣初,蒋幼芹,熊小玲. 国产房水引流置入物治疗顽固性青光眼近期疗效观察. 中华眼科杂志, 1997; 33: 121

21 Molteno ACB. New implant for drainage in glaucoma: Clinical trial. Br J Ophthalmol. 1969; 53: 606

22 The Krupin eye valve filtering surgery study group. Krupin eye valve with disk for filtering surgery. Ophthalmology, 1994; 101: 651

第二十一章 抗青光眼联合手术技术

对于单一的青光眼的手术治疗均采用单一的手术方法。例如青光眼临床前期和青光眼急性小发作经药物治疗前房加深、瞳孔缩小、眼压降低至正常并稳定者,可以采用周边虹膜切除术;慢性单纯性青光眼者给予单一小梁切除术,就可以解决青光眼的治疗问题。但复杂的青光眼或合并其他眼病时应用单一的手术技术是不能彻底解决高眼压的治疗问题的,因为由于多种高眼压机制综合在一起,或经多次抗青光眼手术的眼,所以必须用多种手术技术联合才能解决青光眼的治疗问题。例如无晶体眼青光眼和恶性青光眼,对其治疗必须给予两种或两种以上手术技术联合应用;又例如青光眼合并白内障时,既要降低眼压需做引流手术又要同时施行摘除白内障复明手术,才能一次性解决高眼压治疗提高视力的问题,等等。

第一节 抗青光眼手术的术式联合

一、小梁切除和睫状体剥离术

1. *手术机制* 通过小梁切除术和睫状体剥离术,分离前房角处粘连,建立巩膜瓣层下引流的巩膜切口和睫状体剥离形成的裂隙的两个排出房水的通道,同时通过虹膜周边切除沟通了前后房。术后应用激素抑制炎症和应用 5-Fu 控制纤维增殖,一般效果较好。

2. *适应证*

(1)经多次抗青光眼手术不能控制的高眼压者。

(2)合并瞳孔阻滞和闭角性无晶体眼青光眼。

(3)先天性青光眼牛眼型。

(4)首次青光眼滤过手术失败的青少年青光眼者。

3. *麻醉* 一般采用局部麻醉,例如球后阻滞麻醉、球结膜下浸润麻醉。不合作儿童采用全身麻醉。

4. *手术步骤*

(1)手术原则:先做睫状体剥离术后做小梁切除和虹膜周边切除。

(2)手术方法:置入钢丝开睑器。应用抗生素液冲洗结膜囊。自 10:30～1:30 点沿角膜缘做结膜切开,并用剪向后分离制成结膜瓣,显露上直肌止端(图 21-1a)。

作直肌牵引缝线,将缝线固定于消毒巾上使眼球固定(图 21-1a)。

做巩膜瓣,以 12 点子午线为中心,并以角膜缘为基底做 5mm×5mm 之板层巩膜瓣。距角膜缘上 5mm 标出平行于角膜缘的板层巩膜切开线(图 21-1b)。先做巩膜板层横切口,长约 5mm,厚度为 1/2,再在此切口两端分别作垂直角膜缘的巩膜板层切开,其深度同前。用镊子镊取巩膜切口缘,用尖刀分离板层巩膜,直到角膜缘内透明区 0.5mm,在巩膜床内做 2 个贯通巩膜的切口,一个靠角膜缘,一个靠后切缘 0.2mm,长度约为 1.5mm,先做后切口(图 21-1c)。

睫状体剥离。自巩膜床内后切口插入睫

状体剥离子（图 21-1d），紧贴巩膜向前分离直至房角处看到剥离子头部，再将剥离子头退入睫状体上腔，然后将剥离子转向颞侧，紧贴巩膜推进一个象限，并向前房角方向以刮动的方式分离巩膜与睫状体使剥离子头进入前房，再以刮动方式向 12 点子午线转动，至 12 点子午线后再将剥离子退入睫状体上腔，以相同方法剥离鼻侧象限的睫状体（图 21-1e、f）。此时可能有前房出血，如满灌前房，用按压法将前房内积血娩出并给予压迫眼球止血。

切除小梁。用巩膜咬切器自后向前咬除 1.5mm×1mm 小梁组织，再用微型有钩镊镊取虹膜根部，用虹膜剪切除虹膜（图 21-1g）。

复回巩膜瓣。用 10-0 尼龙线缝合固定巩膜瓣（图 21-1h）。

复位结膜瓣并用黑丝线缝合固定 2 针（图 21-1i）。

术毕结膜下注射庆大霉素 2 万 U，地塞米松 2.5mg。1%匹罗卡品眼药水点眼以缩瞳，以林格液恢复前房，双眼包扎固定。

5. *术后护理及术后用药*　每日换药 1 次，观察前房有无形成，有无前房出血，有无渗出等眼内感染情况存在。术后用药：球结膜下注射地塞米松 2.5mg，1/d，连用 3～4d 同时球结膜下注射 5-Fu 5～10mg，1/d，连用 5～10d，总剂量不超过 100～150mg。或发现角膜有并发症时即停用；也可以同地塞米松交叉隔日应用。全身投用激素，一般采用地塞米松 10mg 加入 5%葡萄糖水 500ml，静脉内慢慢滴注。每日 1 次，连用 3～4d。

二、睫状体剥离与玻璃体切割术

1. *机制*　清除病变玻璃体、分离虹膜与玻璃体粘连，同时建立一个临时的睫状体脉络膜上腔排出房水的通道和解除前房角粘连。

2. *适应证*　合并前房角粘连关闭和虹膜与玻璃体广泛粘连的无晶体眼青光眼者；血影细胞性青光眼。

3. *麻醉*　同小梁切除术和睫状体剥离术。

4. *手术方法*

（1）手术原则：先做玻璃体切割术，后做睫状体剥离术和前房角形成术。

（2）麻醉：同小梁切除术，儿童采用全麻。

（3）手术步骤。

①眼部消毒按青光眼消毒常规。

②置入开睑器，撑开上下睑，以抗生素氯化钠溶液冲洗结膜囊。

③做结膜瓣，以右眼为例，自 7：00～2：00沿角膜缘剪开球结膜，并用剪刀伸入球结膜下分离结膜与巩膜之间的联系，暴露上直肌肌腱。

④作上直肌腱固定缝线，用弯血管钳将其缝线固定于布巾上，固定眼球稍稍下转位为宜。

⑤电凝巩膜表面止血，见巩膜表面变白为止，不能烧焦。部位分别于 10：30 点和 1：30 子午线上距角膜缘 3～4mm 的范围内，用双极镊电凝止血。

⑥作巩膜荷包缝线，部位在上述电凝处，荷包直径在 1.5mm 内，缝线埋入深度为巩膜厚度的 2/3。

⑦巩膜穿刺。在荷包线圈内用巩膜穿刺刀垂直巩膜面刺插入球内，通过瞳孔区见到穿刺刀在玻璃体腔内。先做 1：30 子午线上穿刺，后做 10：30 穿刺。

⑧于 1：30 之切口插入灌水针头，使瓶内液与球内直接相通，切勿把液体灌注入睫状体上腔。

⑨于 10：30 切口内插入玻璃体切割头，行玻璃体前部切割术，要求充分切除虹膜下病变玻璃体，解开瞳孔阻塞恢复前房。

⑩行睫状体剥离术。就在玻璃体切割头插入之切口换插睫状体剥离子按睫状体剥离方法行睫状体剥离术，具体方法参看睫状体剥离术。

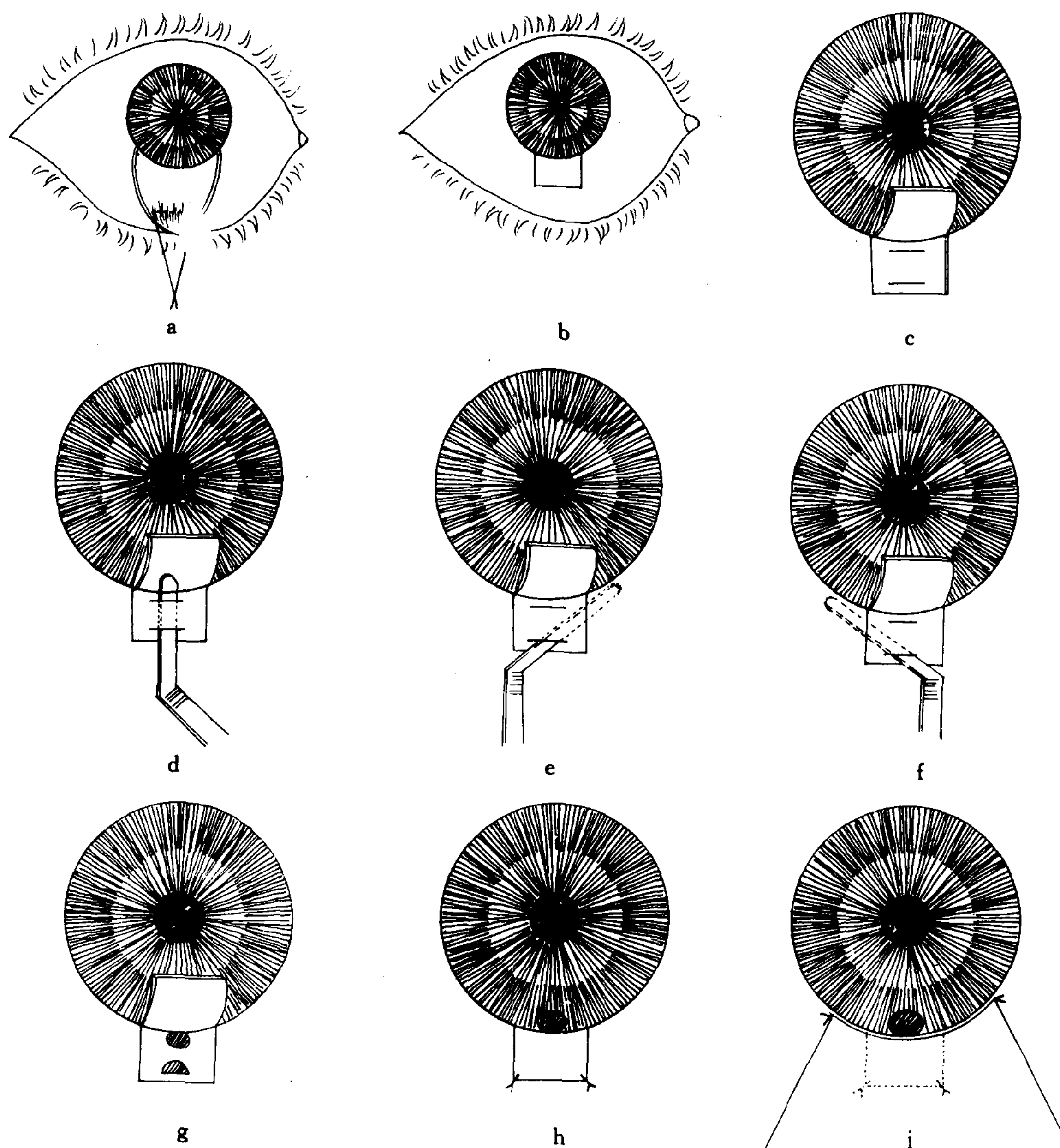


图 21-1 小梁切除和睫状体剥离术

a. 显示上直肌肌腱和上直肌牵引固定缝线;b. 示巩膜瓣切口线;c. 示巩膜床内前后切开线;d. 插入睫状体剥离子;e. 示剥睫状体;g. 示咬除巩膜;h. 巩膜瓣复位;i. 结膜瓣缝合

⑪前房注气。用1ml1次性注射器置于8层厚灭菌纱布层内,吸取0.4ml气体,向前房内注入0.3ml,促进前房形成,使已分开的房角不再粘连。

⑫术毕时,向结膜囊内滴入10%匹罗卡品2滴,使瞳孔缩小,虹膜被拉紧,促使房角开放。

5. *术后护理与用药*

(1)安静卧床,双眼扎包。

(2)每日换药,注意前房内空气有无吸

收，有无渗出与出血，前房是否形成。同时结膜下注射地塞米松 2.5mg，每日 1 次，连续 3～5 次。5-Fu10mg 球结膜下注射，每日 1 次，连服 10d 为一疗程，如有角膜上皮病变即停止使用，一般停药后病变消退。

三、晶体摘除联合玻璃体切割和前房内空气注入术

1. *手术机制*　通过混浊的晶体、前部玻璃体切除前房内注入灭菌空气解除瞳孔阻滞，以建立和恢复前房空间以及前后房的交通，控制眼压恢复一定视力。

2. *手术适应证*

(1)青光眼术后无前房和瞳孔阻滞者。

(2)青光眼术后晶体混浊、瞳孔阻滞、前房消失者。

(3)恶性青光眼者。

3. *麻醉*　同小梁切除术。

4. *手术步骤*

(1)眼部消毒，参照小梁切除术。

(2)置入钢丝开睑器，撑开上下睑，用庆大霉素盐水冲洗结膜囊。

(3)做上直肌固定线，制动眼球。

(4)摘除晶体。

①恢复前房，于 10：30 角膜缘作前房穿刺，用尖形三角刀自角膜缘外 1mm 斜行刺入前房，估计已到前房，注入少许盐水，见虹膜分离，抽刀改用粘弹剂(例甲基纤维素)注射针插入前房，先向前房试注粘弹剂，如确定已进入前房则继续注射粘弹剂 0.2ml，以充分恢复前房。

②作巩膜隧道切口：用 3.2mm 宽巩膜板层分离刀，距角膜缘 2.5mm 12：00 子午线上作板层巩膜横切口长约 5mm，再改用 3.2mm 宽的三角刀自板层切口插入并刺入前房。如有虹膜后粘连，则行虹膜分离，注射含 1：100000 的肾上腺素平衡液，使瞳孔尽量扩大便于操作。

③截囊：以开罐式截囊。用截囊针自辅助切口插入前房行截囊术并分离皮质与晶体核，使核完整游离于囊代内。

④于角膜缘内 2：30 子午线上作第二辅助切口。

⑤蚀刻碎核：应用超声乳化晶体切割仪，超声头自切口插入前房进入瞳孔区内，以 30°角度接触晶体核，以十字形方式蚀刻碎核，直至把核完全粉碎吸出。

⑥行玻璃体切割术：先用灌注平衡液针头自第一个辅助口插入前房并灌水恢复眼内压，玻璃体切割头自隧道外切口插入，将晶体皮质和囊膜以及前部玻璃体一并切割除之。

⑦前房内注入灭菌空气：待玻切术完成后用 10-0 尼龙线关闭隧道切口，用前房冲洗针头，向前房内注入 0.25ml 灭菌空气，使前房加深，虹膜向后移位。

⑧回复结膜瓣：用双极电凝镊电凝固定结膜瓣。

⑨术后护理与用药：同睫状体剥离术。

四、白内障摘除联合玻璃体切除和前房型人工晶体植入术

1. *手术机制*　手术原则在保留抗青光眼手术后渗漏泡的前题下切除混浊的晶体和前部病变玻璃体以利恢复前房，植入前房型人工晶体使病眼复明获良好的视功能，或者单一解决青光眼病因，清晰屈光间质恢复视力。

2. *手术适应证*

(1)青光眼术后白内障无前房者。

(2)继发性膜内障无前房合并高眼压者。

(3)并发性白内障合并玻璃体积血高眼压者。

3. *麻醉同前*。

4. *手术步骤*

(1)按超声乳化白内障摘出术和玻璃体切割术方法施行，详见前三。

(2)用缩瞳剂，缩瞳。

(3)扩大隧道切口约 6mm。

(4)前房内注入粘弹剂约 0.2ml。

(5)置入前房型人工晶体,以恢复良好视力。

(6)缝合巩膜瓣一针,复原结膜瓣并给予凝固固定。

(7)术后用药和护理:每日换药 1 次。结膜下注射地塞米松 2.5mg,每日 1 次,共 4~5 次。头 4d 内静脉内滴注地塞米松盐水,消炎痛 25mg,每日 3 次,一个疗程 3 个月,以防止黄斑囊样水肿。

五、超声乳化晶体摘除、玻璃体前部切除和 Krupin 带圆盘青光眼阀植入联合手术

1. 手术机制　摘除晶体切除前部病变玻璃体建立前房,应用 Krupin 圆盘青光眼阀植入建立长久性滤过通道,以降低眼压,确保视功能。

2. 手术指征　青光眼术后晚发性无前房高眼压,又经多种手术和药物保守治疗无效者。

3. 麻醉球周麻醉。

4. 手术步骤

(1)超声乳化白内障摘除和玻璃体切割术(参看本节三)

(2)Krupin 阀植入术

①植入物的检查和准备:植入前的植入物灭菌,应采用光学灭菌会使阀的末端裂隙粘连。在无菌条件下,用平衡液通过前房管的开放末端灌注,明确液体通过阀到圆盘表面。另外使用无齿镊轻压阀末端以确信阀的孔隙无运动不良。

②麻醉:手术在局麻或全麻下施行。

③手术方法:使用穹窿为基底或角膜缘为基底的结膜切口,在上方或下方一个象限内切开结膜 90°~100°。角膜缘为基底的球结膜瓣(角膜缘后 5~7mm)允许较小的结膜切开来扩大后方巩膜暴露。穹窿部为基底的球结膜瓣常需要行放射状延长一边或两边切口以使直肌更易分离,便于阀的放置。

将球结膜向后解剖,用斜视钩或用通过肌肉以下的牵引缝线分离和牵引两根相邻的直肌。暴露足够巩膜以便将圆盘植入直肌止点之后,使其弧形表面紧靠巩膜,植入物的长轴对着眶尖方向。然后水平调节(施转)使管直接指向前房。硅胶圆盘的正确安放位置是在直肌止点的后方。确认圆盘未与直肌接触。确认 Tenon's 筋膜不过紧而向推动盘。使用不吸收缝线(5-0 至 8-0)从两边穿过连接平面将圆盘缝于巩膜。缝线用于防止圆盘和导管的移动。

长的前房管向角膜旋转以确定进入前房的角膜缘切口的位置。这个切口可以是全厚或边缘巩膜瓣下经床切口。巩膜瓣宽约 3~5mm,位于角膜缘后 2~5mm。巩膜瓣厚度约为巩膜厚度的 1/2 板层,解剖至角膜透明部约 0.5mm,这样可提高角膜缘的解剖清晰度,更精确地行前房切口。使用 22 号或 23 号皮下注射针造成一个完全穿通的前房通路。此通路在角膜内长约 2~3mm,并与虹膜面平行。在此切口以外部位另作角膜穿刺,平衡盐溶液或粘弹剂自此切口注入维持并加深前房。如有玻璃体进入前房,在植入导管前先行玻璃体切除。

修剪硅胶管的开放末端,使之进入前房内的长度为 2~3mm,保留管长可将管旋转在角膜上以管端距角膜缘距离来估计。用无齿镊小心地将管放入前房。无须用限制性缝线。如导管向后与虹膜、晶体接触或前面与角膜接触则需要通过一个新的角膜入口重新置入导管。导管太长,可取出后修剪,再置入。如导管周围渗漏,那么紧靠导管置几根缝线关闭创口。

在角膜缘和沿着导管行走将导管缝扎于表层巩膜面(使用 10-0 尼龙线)可减少导管移动并保持与巩膜接触。把线结旋转入巩膜内。如使用巩膜瓣,将瓣回复,在巩膜内转角处不能压迫导管。异体巩膜片(至少 5mm×

5mm)缝扎于导管的角膜缘上(8-0 到 10-0 尼龙线)。这些间断尼龙线结旋转入表层巩膜内,这样做为了减少术后导管糜烂的可能性。

连续缝合以穹窿为基底的放射状松弛切口。如以角膜缘为基底切口则分别缝合 Tenon's 筋膜和球结膜。用可吸收缝线(例如 8-0 Poly glactin)缝合结膜。通过角膜中心旁穿孔道向前房内注入平衡盐溶液或粘弹剂以保证结膜缝合的水密性。结膜下注射类固醇(短效的或有储存性的,例如乙酰氟羟泼松龙)和硫酸庆大霉素后结束手术。

5. 手术后护理及用药　手术后局部用药,包括 1%阿托品溶液点眼 2/d,皮质类固醇例 0.1%地塞米松(磷酸)或 1%磷酸泼尼松龙,每 1～3h1 次,庆大霉素或妥布(tobramycin Sulfate)霉素,每日 3～4 次。随前房炎症逐渐消退而逐渐减少皮质类固醇的使用。

本手术的并发症有眼外组织侵蚀,眼内炎、脉络膜上腔出血、复视等。本手术的有效率为 80%。少数病人术后还使用抗青光眼药物。

第二节　青光眼与白内障同时手术

老年性白内障和开角型青光眼或闭角型青光眼在同一年龄组中都是独立发生的伴随眼病。但对此类患者当晶体混浊致视力障碍到足以需要白内障摘除程度时如何处理这些眼的问题还有争论,尤其急性闭角型青光眼合并白内障时,处理得当能使患者复原视力,否则多次手术,给患者带来经济损失,生活质量不能提高。因为青光眼缩瞳治疗常降低视力与白内障有关且视轴部位混浊密度成正比,此外,强的缩瞳剂例碘磷灵可促进晶状体混浊发展;如对晶体混浊眼施行抗青光眼滤过手术,则常常加速白内障发展,尤其如术后低眼压或如术中意外地损伤晶体时更可促进其发展,相反地,在滤过手术后再施行白内障摘出术可引起以前有功能的渗漏泡关闭,或给白内障摘出手术带来麻烦。如单独施行白内障摘出术后再用大量药物治疗控制眼压,如不能控制眼内压,则再行抗青光眼手术肯定是更危险的,所以现在主张联合手术为好。

因此对于一名同时患青光眼和白内障病人,面对眼科医师有 4 个选择:

1. 单独白内障手术。

2. 滤过手术后再做白内障摘出手术。

3. 白内障手术,待后行睫状体剥离术或小梁切除术。

4. 青光眼和白内障同时手术。

大部分眼睛,白内障手术影响开角型青光眼治疗。许多病人在白内障手术后相当一个时期内不需要青光眼药物治疗。不过,他们必须接受定期检查,因为大多数眼睛有眼压再次升高的趋势,晶体摘出本身不可能影响开角型青光眼的过程。永久不需要药物治疗是少见的。当然也不能除外误诊为开角型青光眼病人的可能性,闭角型青光眼在晶体摘除后有时前房角开放加宽而得到永久性治愈的可能性。不过,文献报道,在白内障摘出后青光眼病人对抗青光眼药物治疗似乎更有效。例碘磷灵的作用对这些眼睛非常有效,一旦晶体摘出,这种药物的禁忌证和副作用大部分消失。我们很少讨论产生葡萄膜水肿的原因,这种水肿能使房角继发性变窄而产生晶状体眼闭角型青光眼。大多数有边缘性青光眼之晶体眼在白内障摘出之后抑制这种反应的药物的良好反应,当然,其他药物例肾上腺素和醋氮酰胺与碘磷灵是能被联合使用。

因此,如眼压能被轻、中或强的药物治疗控制,则我们不应含糊施行一个单独白内障摘出术,如是适应证,因为手术后青光眼再会被处理是极有可能的。这问题如发生在晶体摘出之后,眼压对药物治疗无反应时怎么办?

文献记载这种情况极少发生。过去常伴有手术后前房深度异常，其发生因周边前粘连。

在这些大部分病人中睫状体剥离已证明令人失望。不过，睫状体剥离术短期有效的，睫状体冷冻已证明有用的，它是一种安全而简单的手术。然而疗效是不长的，要反复施行。因此理论上是更适合早期病人。年轻病人对其他手术反应较好。在这些病人眼中一部分眼睛施行小梁切除术是成功的，小梁切除术成功率不同于开角型青光眼之有晶体眼中所见到成功率。如玻璃体脱入前房，则小梁切除术可能很少获成功。它最好适合于有完整的玻璃体后部脱离的前界膜的无晶体眼而后囊膜存在时更适合。

在一个眼压控制不良的眼睛施行晶体摘出时，晚期施行睫状体剥离或小梁切除也可能是不安全的，眼压控制不好，单独摘出晶体通常无益处。

我们认为，如一只眼睛需要药物联合治疗例较强抗胆碱酯酶、左施肾上腺素和碳酸酐酶抑制剂和如眼压水平常是异常的，尤其是视野进行性丧失的，手术应是青光眼和白内障同时施行。这是一个无办法的决定，最后一般联合手术是极少被适合的。

大约40年以前已有人推荐一个同时白内障摘出和滤过手术，这样手术积极性被广大眼科医生接受，但尚未普遍开展。Stoeker是最先推荐巩膜灼漏术和埋藏缝线联合白内障摘出术。最近国内外已提倡白内障摘出术与小梁切除联合，白内障摘出和睫状体剥离联合术已被广大同道接受。这种手术的支持者要求避免创口瘘和前房浅的缺点。

一、同时施行小梁切除和白内障摘除术

1. 联合手术的历史和机制与适应证　自1962年Cairns改良1961年Sngar介绍的小梁切除手术以来，对这种控制开角型青光眼和闭角型青光眼手术方法已产生广泛兴趣。手术是根据本病的房水流出阻塞位于小梁网的情况决定。有人提出反对小梁切除术的命名，因为移去的组织内不仅含输林管、角膜和巩膜，这样反对是有道理的。

小梁切除术的原理是允许房水获得进入输林管切开端即为不可渗透的小梁旁道排出球外，仅对这种假设已积累了很多证据。Soencer经组织病理学研究提出输林管切端已被纤维化关闭。Ridgway等报道切除的角巩膜标本的组织检查证明有小梁网仅占标本的1/8。此外，已指出，除极少数例外，在小梁切除术后血不能从输林管反流到前房。另外最重要的一点是几乎所有治疗成功的病例中滤过泡的出现，其实房水通过巩膜瓣下进入结膜下间隙。Cairns已发表三种其他可能的机制：房水通过输林管不直接进入结膜下间隙但进入集合管和房水静脉；起局部睫状体剥离的功效作用；这种降低眼压的效果纯是分泌过低的结果。不过，如上所述，普遍被接受的观点：这种手术作用方式是房水滤入结膜下间隙。

小梁切除术的成功率与其他滤过手术相同，它与其他滤过手术在青年病人、黑人病人和继发性青光眼有失败的倾向。小梁切除和白内障摘出联合施行手术的优点：手术后浅前房发生率较低和滤过泡壁厚而且弥散。前者是白内障摘出之后明确优点，而后者减少晚期滤过泡感染的危险甚至可允许某些病人戴接触镜。此滤过泡肯定少囊性且更后置，滤过泡扩大超过角膜的倾向性小。主要适应证为开闭角型青光眼合并白内障。

2. 麻醉　采用局麻或全麻。如应用局麻则以球周麻醉。于颞下即外直肌与下直肌之间注射利多卡因、透明质酸酶、肾上腺素混合液4.5ml，于鼻上即内直肌与上直肌间注射上述混合液3.5ml，然后指压眼球3～5min，直至眼球软化内陷。

3. 其余手术步骤包括置开睑器、上直肌牵引固定缝线和结膜瓣的制备、巩膜表面烧

灼止血和白内障摘出术等列举的手术过程相同。于12点方位作厚约1/2距角膜缘4mm、宽4mm，与角膜铰链的厚薄较均匀的小巩膜瓣。先用叶状刀划出巩膜瓣轮廓。板层下分离，用7-0丝线或肠线缝线牵开巩膜瓣。手术标志易被看见。黑蓝色区实际是透明角膜突出小梁区，切除含有角膜、小梁、输林管和巩膜的直角组织块。于蓝白后1mm垂直切入前房，建立能翻转的内瓣，允许术者直接地观察小梁网和虹膜根部。这标记巩膜突附着和提供小梁组织块的后界。用微型剪切除4mm×2mm内板。在内板制作过程中如有虹膜突出，穿刺鼓出虹膜放出后房水促成虹膜复位。内板切除后，通过此开口施行一个周边虹膜切除。因为这是一个绝对根部虹膜切除，所以必须注意避免损伤睫状体。

4. 白内障摘出手术　在滤过手术完成之后摘出白内障，按眼部不同的情况和要求可推荐三种摘出白内障的手术方法：①囊外摘出术；②囊内摘出术即现代白内障囊外摘出术；③超声乳化白内障摘出和人工晶体植入式。现分述如下。

(1)白内障囊外摘出又分传统的囊外摘出术和现代化囊外摘出术。作者在此只就后者介绍具体手术方法。

现代白内障囊外摘除者最初是为后房型人工晶体植入术而设计的，是人工晶体植入术的一部分，由于它有独特的优点，已被许多眼科工作者作为一种独立的手术来施行。它与传统的囊外摘出术的不同之处在于集中了传统的囊外摘除和囊内摘除术两方面的长处。现代囊外摘除术保留晶体后囊膜，同时切除瞳孔区的前囊膜，术中尽可能干净地清除残留皮质，并抛光后囊膜，因而很少发生传统囊外摘除术时常发生的皮质残留，皮质性色素膜炎及后发白内障等，也很少有囊内摘除中难以避免的玻璃体溢出和与之有关的视网膜脱离及黄斑囊样水肿，而具有与囊内摘除术相同的透明瞳孔区。

如作后房型人工晶体植入时，将人工晶体及其袢放在保留下来的囊袋内或放在囊膜与虹膜之间，使其袢位于睫状沟，为后房型人工晶体植入创造了条件。

这种手术比较精细，肉眼下很难操作，因此必须在同光路的手术显微镜下进行。对于术者要求严格，不仅要有熟练的技巧，还必须能熟练地在显微镜下工作，事先须有严格的训练。在手术器械方面，除具备一般的白内障手术器械外，还需要有一些特殊的器具，例如能注水的截囊针，囊膜抛光器、双管注吸针和白内障摘出用的微型手术包等。

(2)手术适应证和禁忌证

①适应证：老年性白内障和慢性开角型青光眼合并者；急性闭角型青光眼发作后，眼压下降到正常者，瞳孔缩小、前房加深者；青年性白内障合并有玻璃体液化或有中、高度近视眼合并者和慢性单纯性青光眼并存者；1眼已手术发生视网膜脱离或可能有网脱危险的青光眼者。

②禁忌证：合并有慢性或复发性色素膜炎的青光眼白内障者；合并晶体脱位或半脱位者；合并有糖尿病性虹膜改变者；后发白内障。

(3)手术步骤

①扩大角膜缘切开口：使用弯剪刀自滤过切口插入一股向两侧扩大，沿角膜缘先鼻侧剪开扩大到2∶00子午线，再向颞侧扩大到10点子午线。用预置缝线另时关闭创口，向前房内注入粘弹剂。

②用开罐截囊法截开晶体前囊膜：将截囊针接于与滴液并相连的输液皮条接头上，将针头折角向前，尖端向后放入角膜缘切口内，进入前房后平行于虹膜面伸向瞳孔缘6点处，如见房水溢出前房变浅，打开滴瓶管持续滴水保持前房深度，以免操作过程中损角膜内皮和虹膜，或过早地损伤晶体囊膜。当针尖到达6点位置时，将针尖向下旋转垂直指向晶体刺入囊膜，并向瞳孔中心轻拉，使囊膜

上形成一个小裂口。用同样方法沿瞳孔缘一侧一个洞一个洞地截开囊膜，截到12点处后再将针伸向6点，用同样方法在瞳孔另一侧截囊到12点在晶体前囊膜上截下一片直径约6～7mm的囊膜。如遇软性白内障或皮质液化时改为自瞳孔缘10点至2点作水平截囊呈信袋式，然后用囊膜剪伸入前房，将剪刀一股插入前囊膜之下先作颞侧前囊膜弧形剪开，再把剪刀移向鼻侧剪开囊膜，如截囊时有皮质漏入前房影响视野时，可先行冲吸术，将其清除，在显微镜直视下用囊膜镊撕去前囊膜一小片，再改用刺囊针刺入晶体核，向左右上下轻轻摆动，并在囊袋内回转，使晶体核与其周围皮质分离。此时要注意动作要轻，幅度要小，以免挨断晶体悬韧带。最后退出截囊针，先将针平放，让折角处先退出来。

③用晶体匙和晶状体圈娩出晶体核：以一个晶体圈放于12点处切口后唇稍后方轻压，以另一个晶体匙放在6点处角膜缘轻压，此时核的下缘向后，上缘露出瞳孔上缘，通过适当调整两方面的压力，晶体核即被赶出切口。另一种常用方法是用一个晶体圈匙12点处插入晶体核与后囊膜之间，待圈的下缘超过晶体核下缘时，将晶体核轻轻抬起并向后拖出切口取出。需要注意的是动作要轻巧，切不可伤及后囊膜，也不可牵动太过分而使晶体悬韧带断离。有一种可以注水的晶体圈匙，一面伸向核与囊膜之间，一面缓缓注水，使晶体核与后囊膜之间出现一个间隙，这样插入圈匙更为安全。

娩出晶体核后如有较多皮质溢出切口，可一并赶出。如前房内还有皮质时，可用虹膜钩轻轻拉开虹膜，看到皮质才吸，边吸边拉至瞳孔区吸出。也可只冲不吸，自切口一侧送入注水针头冲洗，用虹膜复原器将切口另一端撑开，可让液体和冲下的皮质自撑开切口流出。

④抛光后囊膜：用抛光器伸入前房对后膜进行抛光，刮去残留的皮质。抛光前必须向前房内注入平衡盐溶液恢复前房。在同光路手术显微镜下，可透过囊膜看到眼底的红色反光，如后囊膜透明，瞳孔区的红色反光是均匀的，如有皮质残留，可见到该处有折光现象。将抛光器自切口一侧伸入瞳孔区，在后囊膜下轻轻地左右摩擦，然后再吸出或冲出脱下的皮质碎屑。在抛光过程中不断注水以保持前房始终不消失，维持正常前房正常深度。

⑤虹膜周边切除：于11点或1点处作一虹膜周边切除，其切口大于小梁切口。

⑥缝合角膜缘切口及滤过口小巩膜瓣：最好选用10-0Perlon缝线，也可以用10-0尼龙线，做不少于6个间断缝合，每针深度达2/3。同时在滤过切口处用10-0Perlon缝线将小巩膜瓣两直角缝合固定于巩膜床上。

⑦缝合结膜：在结膜切口之一侧打折缝合1针，使切口缘缩短正盖住角膜缘切口上。

(4)术后处理：

①一般术后不散瞳也不缩瞳。如首次换药见有皮质残留较多或有炎症反应时可散瞳。

②球结膜下注射皮质激素和抗生素：1/d，共5～6次。

③结膜囊内滴点Tarivid眼药水和艾氟龙或氟美瞳眼药水，8/d，直至炎症反应消退而减量。

④1周后拆去结膜缝线，也可让其自行脱落。角膜缘缝线不必拆去，只有在线头露出引起刺激症状时才拆之。

二、同时巩膜灼瘘和白内障囊内摘出联合手术

白内障囊内摘出术在60年代初较为盛行的白内障手术方法，到80年代逐渐被现代囊外手术代替，尤其90年代国内盛行白内障囊外摘出人工晶体植入术和超声乳化白内障摘出和人工晶体植入术，白内障囊内摘出术在较大医院中几次被淘汰，只有在特殊情况下施行本手术方法。对患青光眼又患白内障

者同时施行手术，逐渐被眼科医生接受，而且实践证明临床效果是好的，即避免了患者接受两次手术的痛苦，又给患者节省经费。

1. *适应证* 由于本手术方法是把晶体全部取出，具有不残留晶体皮质，术后前房反应轻，不发生后反障等优点，但囊内摘出术较囊外摘出术易发生玻璃体脱出，黄斑囊样水肿和视网膜脱离等并发症，要求术者有较丰富的内眼手术基本知识及较熟练的操作技术，故选择本手术应根据患者具体情况和术者本人的经验而决定。一般适应证：

（1）伴有晶体脱位和囊剥脱性的原发性青光眼者；

（2）伴有广泛虹膜后粘连瞳孔小的白内障青光眼；

（3）Coats 病并发白内障青光眼者；

（4）单纯白内障高眼压者。

2. *麻醉* 一般者用球周麻醉法。对于不合作儿童和精神异常不合作者手术用全麻。

3. *手术步骤*

（1）皮肤消毒、铺巾、置开睑器、结膜囊抗生素冲洗，上直肌牵引缝线等同一般青光眼手术。

（2）结膜瓣：做 9～3 点钟方位离角膜缘 8mm 结膜弧形切口，然后解剖结膜瓣至角膜缘。使用剪刀向角膜缘剪去残余球筋膜。使用刀背分离角膜缘结膜避免穿孔结膜瓣。

（3）角膜缘切口：持刀与巩膜表面或 70°～90°角度从 9：30 到 2：30 点钟方位作大约 2/3 巩膜厚的叶状槽，此槽位于角膜缘灰白连线后 0.5mm 左右或位于施韦佰线和虹膜根部之间中部。在 12 点钟位预置单根 10-0 尼龙线或 9-0 黑丝线。使用双极电凝器止血，再使用 Hildreth 烧灼器烧灼中央缝线两侧创口两唇，用角膜刀、叶状刀或其他可用的刀从槽的一端进入前房。用巩膜剪扩大切口。

（4）虹膜周边或虹膜切除：在 10：30 和 1：30 点钟位做虹膜周边切除或周边虹膜切开。如有虹膜后粘连，则用微型睫状体剥离子自虹膜切口插入虹膜与晶体之间进行分离虹膜，并用剪刀自 12 点伸入前房垂直向下剪开虹膜直至瞳孔缘，再用 10-0 聚丙烯线于近瞳孔缘自切口一侧穿入虹膜再从对侧虹膜切口缘腹面穿出，拉出两切口缘间缝线，外置于切口外备用。

（5）冷冻摘出晶体：此法是利用一冷冻器接头传导低温约 −20～40℃，使晶体冻结在接头上，然后把晶体摘出。致冷源可用干冰、氟利昂、液态二氧化碳或氧气，半导体等。目前已广泛地把它应用于白内障摘出术，尤其在大规模防盲治盲的白内障手术中被应用。

助手用镊子夹住 12 点钟处结膜瓣或切口前唇预置缝线，充分掀角膜瓣，用海绵擦去晶体表面水分。术者一手持虹膜牵开器，另一手持冷冻摘出器冷冻头，用牵开器把虹膜推向切口，充分暴露晶体上方。将冷冻头置于温暖的晶体上。最好的接触部位应选于前极和上赤道之间中部。如接头靠赤道太近，则冰球包括晶体小带，这样会对晶体过度推压。如冷冻头置于前极，在此时间对整个晶体小带发挥牵引力，要使一部分小带松开更困难，一个满意的冰球在几钞钟内形成。如晶体表面水分太多，即使在冷冻头与晶体之间冰球形成，冷冻粘连效果差。冷冻头需要的温度只要 −19℃，但某些器械允许温度下降到 −40℃。过度冷冻可使晶体后囊膜破裂或引起眼内炎症，不过如白内障是完全成熟的或已液化，则在摘出晶体开始之前，冷冻极与晶体接触应保持较长时间，这样使冰球送到晶体较深部位，获得冷冻极与晶体牢固粘连成一体。对于不完全成熟的白内障不必要这样，因为冷冻温度通过晶体较快速地扩散。

当满意的粘连形成时，用如下三种不同动作帮助晶体与悬韧带松开：

①旋转运动即顺时针和逆时针运动。

②摇摆运动，更替地抬高晶体颞鼻侧赤道部。

③上赤道部抬高。

把冷冻头按在晶体上方的前囊膜上，晶体囊膜即被冻结在接头上，等牢固粘连时，稍提起接头，使晶体更离开虹膜，等候数秒钟，使晶体皮质亦被冻结。此时看到接头四周的晶体囊膜微皱变白，表示粘连牢固，然后移动接头，先扯断12点处悬韧带，再柔力左右摇摆接头，拉断两侧小带，最后向后方向慢慢提拉，把晶体娩出。

操作时注意接头不能接触角膜内皮面或虹膜，否则眼组织将被粘住。发生这种情况时，应立即用生理盐水冲洗接头解冻，使组织松开，在拉断韧带时也不能过急，否则会撕破晶体囊。

在娩出晶体过程中，如果温度不够低，接头会脱离晶体，或撕破晶体囊。使用干冰作冷冻源时，由于干冰会很快蒸发掉，不再与容器壁相接触，温度可迅速回升。在室温高时，特别容易发生这种情况。如装干冰时用力压紧，并等待片刻，冷冻头部干冰已溶化，再装第二次干冰，使干冰直接装到端头部分，可改善这种情况。

冷冻法摘出白内障的优点是冷冻头不仅把晶体囊粘着，而且囊下皮质也被冻结，从而大大减少了晶体囊破裂机会。术中拉力得当，拉破囊膜的机会极少发生，玻璃体脱出的机会也明显减少。

(6)虹膜复位和切口关闭：在晶体娩出之后术者的注意力集中在虹膜复位、前房的整理和创口关闭上，白内障手术后的问题远远没有随晶体摘出而结束，尤其是青光眼白内障联合手术，有许多严重术后并发症，且与前房不完全恢复有关。

在虹膜复位和前房层整理好后收紧和结扎中央缝线，在切口两端和烧灼点之间中部每侧置入附加线，把线结拉入线道内。如作虹膜垂直切开则结扎虹膜切开后缝线，使虹膜完整。作附加缝线时如有出血，应暂停拉线，以免血液进入前房。如有血液进入前房，应立即冲去，以免堵塞虹膜剪除口和瞳孔，或引起术后炎症反应。在切口关闭后，应仔细观察瞳孔是否完全居中，如在切口某处有虹膜嵌顿，可用虹膜回复器自角膜外向瞳孔方向推拨，如仍不能使虹膜复位，再用微型虹膜回复器从切口一端插入前房，把嵌顿虹膜拨离复位使瞳孔呈圆形。术中如遇下述两种情况应给予处理：①显著的前界膜完整的玻璃体疝，虹膜将楔入玻璃体和创口之间，看不到周边虹膜缺口。此时应轻轻地向上拉预置缝线但不完全关闭切口，几分钟后玻璃体开始退回。借向前房内注入甲基纤维素，并用虹膜回复器轻柔地把虹膜送回原处。如玻璃体不能退回则用1次性5号针尖经平坦部穿刺抽取0.3ml液化玻璃体，一般经这样处理能解决玻璃体疝问题。②成型玻璃体脱出，此时选用部分前玻璃体切割术，即用前部玻璃体切割器，在关闭创口后用平衡盐水注入前房，使前房形成，玻切头插入前房切除上房角、虹膜面和瞳孔区的成型玻璃体，再向前房内注入Carbacon使瞳孔缩小。

(7)完成手术：一旦虹膜复位，切口关闭、担紧预置缝线并结扎，并加置附加线，用平衡盐水充满前房。

如使用穹窿部为基底的结膜瓣，在3点和9点钟位固定结膜瓣。如使用角膜缘为基底结膜瓣，用2～4针间断缝线固定结膜瓣即可以。结膜下注射地塞米松庆大霉素混合液。涂入抗生素油膏即金霉素眼膏等，手术眼包扎。

三、同时睫状体剥离和白内障手术

1. *手术机制*　通过睫状体剥离建立睫状体和脉络膜上腔引流房水的通道以降低眼压，同时通过睫状体和脉络膜剥离抑制或减少房水分泌获眼压降低，真正引起眼压降低效果的机制仍不清楚。白内障摘除使患者复明，联合手术的优点同前述。

2. *手术原则*　先做睫状体剥离术后做白内障摘出手术。

3. *适应证*　慢性闭角型和急性闭角型青光眼，持久高眼压，药物不能控制者。

4. *手术步骤*　按常规白内障摘出手术获得适当麻醉和低眼压。Galin 等提出如下简单手术方法。解剖上方 2～3mm 角膜缘为基底结膜瓣达 180°，在眼球上方作一个浅的角膜缘切口槽并预置角巩膜缝线。在 2 点或 10 点钟角巩膜缘上 5mm 左右制备睫状体剥离位置。用热灼止血再用刀建立平行于角膜缘 2～3mm 横切口槽直达脉络膜为止。然后睫状体剥离器插入到睫状体上腔用 90°～120°的单一回旋动作。通过睫状体剥离裂隙注射 Saline 或平衡盐水溶液再建前房。再通过预置槽切入前房。按术者喜用的技术方法摘出晶体。这种手术方法是安全的。尼龙线关闭角膜缘切口，用平衡盐水复原前房。结膜下注射地塞米松庆大霉素混合液、点缩瞳剂，术后护理同睫状体剥离术。

四、经平坦部穿刺降低眼压、小梁切除和白内障摘出术

1. *手术机制*　通过睫状体平坦穿刺抽取液体玻璃体软化眼球临时降低眼压，然后通过角膜缘切口行小梁切除获永久性球内外引流降压和摘出白内障恢复视力。

2. *手术原则*　先做平坦部穿刺抽取玻璃体，后做小梁切除术，最后行白内障摘出术。

3. *手术适应证*　青光眼急性发作后持久高眼压状态，多种降压药治疗无效又合并白内障者或慢性持续高眼压合并白内障者。

4. *麻醉*　一般为局部麻醉，以球周麻醉即球后注射利多卡因肾上腺素透明质酸酶混合液 4.5ml，鼻上经睑皮穿刺注射 4ml，加压 3～5min，待眼球制动和内陷即可。儿童和不合作者可行全身麻醉法。

5. *手术步骤*

(1)置开睑器，用抗生素盐水冲洗结膜囊。

(2)作上直肌缝线，牵引眼球稍下转把缝线固定于布巾上。

(3)作结膜瓣，自 9∶30 点到 2∶30 点沿角膜缘剪开球结膜，并用剪刀向后分离显露巩膜。

(4)双级电凝止血，应用双极电凝器充分止血。

(5)抽取液化玻璃体，在电凝区，于 11∶00 点或 1∶00 点子午线上，距角缘 3.5mm 处，用 7 号针尖垂直于巩膜面穿入球内约 0.6cm 把针尖转向球中心，可边进针边用劲抽吸，直至 17mm 深，抽取 0.3ml 液化玻璃体，如抽不到液体可调整针的方向和深度，一般深度不超过 18mm，针尖方向可向颞上后方调整。抽取液体量不超过 0.5ml。

(6)做巩膜瓣：于 12∶00 点子午上距离角膜缘后 4mm，作一平行角膜缘的巩膜板层横切口，长约 4mm，厚度约巩膜厚度的 2/3。用解剖刀或小切口隧道分离刀分离板层巩膜，直至角膜缘内 0.5mm 透明区。自切口两端用剪刀剪开小巩膜瓣两侧至角膜缘，制成舌样的角膜缘为基底的小巩膜瓣。

(7)瓣下小梁切除：在角膜缘灰线前切穿深层巩膜，然后切除 3mm×1.5mm 小巩膜片。

(8)前房内注射粘弹剂使前房加深，再用肾上腺素散大瞳孔，使瞳孔扩大到 7mm 直径以上。

(9)截囊：用截囊针行截囊术，具体参看白内障超声乳化术。

(10)行超声乳化术(参看白内障超声乳化术)

(11)如手术顺利可置入人工晶体，如有玻璃脱出和后囊膜破裂，则行玻璃体切割术，清除眼前部玻璃体使瞳孔复原位。

(12)切除 12 点周边虹膜。整复虹膜用 Carbacol 缩瞳，使虹膜复位瞳孔缩小。

(13)关闭切口，用 10-0 尼龙线缝合小巩膜瓣 2 针，在小巩膜瓣两侧各加缝一针。

(14)用平衡液注入前房,使前房充分恢复。

(15)结膜瓣复位,用5-0丝线缝合固定。

(16)结膜下注射地塞米松和庆大霉素混合液,结膜囊内涂抗生素可的松眼膏。包扎双眼。

6. *术后护理与用药*

(1)每日换药1次,7d拆除结膜缝线。

(2)结膜下注射5-Fu10mg,每日1次,总量不超过100～150mg;地塞米松5mg,每日1次,共计3～5次。

(3)全身用药:地塞米松10mg静脉内滴注,每日1次,连用3～4次。消炎痛25mg,每日3次,连服2周到3个月。

五、青光眼术后白内障摘出术

由于种种原因,例如创伤、晶体嵌入切口或晶体营养不良,以致青光眼术后继发白内障。对于此种类型白内障的切口部位要特殊选择,一般选于角膜切口,其优点是术中不出血,不损害渗漏泡。亦可选下方角膜缘切口。对如青少年者可选颞侧角膜缘小切口。

手术时间:除晶体迅速膨胀急需手术外,一般待术眼已完全安静后3个月,方行晶体摘出术。

晶体摘出的术式:根据患者的经济情况、患者的要求、患者年龄、病眼的情况和医院条件及眼科医生的技术水平来决定手术方式。可选择单纯白内障针吸术、现代囊外摘出术、超声乳化白内障摘出术和后房型人工晶体或前房型人工晶体植入术。

附:现代白内障囊外摘出术

手术步骤

现代白内障囊外摘出术包括:作结膜瓣、角膜缘切口、截囊、娩核、清除皮质、后囊抛光、人工晶体植入和缩瞳、切口缝合等。

1. 麻醉　一般以球周麻醉。

2. 置开睑器、作上直肌固定缝线。

3. 作穹窿部为基底的结膜瓣,以12点为中心沿角膜缘切开球结膜达120°,用双极电凝镊止血,使切口部巩膜无活动性出血。

4. 作角膜缘切口　用刀尖片在角膜缘后际巩膜侧垂直板层切开,深度约角膜缘厚度的2/3。切口不可太后,以免巩膜出血多而影响手术。切口长度为角膜缘周长的1/4(约10mm)。如核较大或拟植入人工晶体,切口可稍扩大。

5. 用双刃角膜刀或其他锐刀在10～11点间半层切口的底部穿通前房。

6. 用开罐式截囊法截囊,去除6mm直径之前囊膜。将截囊针头接于连接于平衡液瓶的输液皮条接头上,将针头折角向前,尖端向后通过角膜缘切口伸入前房,平行虹膜,伸向瞳孔缘6点处,持续灌水保持前房深度,或事先向前房内注入Helon保持前房深度。当针尖到达6点钟位置时,将针尖指向晶体,刺入前囊膜,并向瞳孔中心轻拉,使囊膜上成一小裂口。用同样方法沿瞳孔缘一侧一个洞一个洞地截开囊膜,截到12点处后再将针伸向6点,用同样的方法在瞳孔缘另一侧截囊到12点。如遇软性白内障或液化的皮质,在刺第一个孔时就有混浊的皮质溢出,影响观察,此时术者应按原定计划根据解剖标志继续完成截囊,不要将针退出。截囊一圈完成后将截囊针再伸到瞳孔下缘处将截下的囊膜片拉向中心。并把截囊针伸入周围囊膜下分离皮质和核,最后退截囊针。

7. 用剪刀扩大角膜切口,使之内切口与外切口等长。

8. 娩出晶体核和皮质。以一晶体匙放于12点处切口唇后方轻压,以晶体匙放在6点处角膜缘轻压,此时核的下缘向后,上缘跷起露出瞳孔上缘,通过适当调整两方面的压力,晶体核即被赶出切口。此时需要注意动作轻巧,切不可伤及后囊膜,也不可牵动太过分而使晶体悬韧带断离。

9. 利用灌洗针头冲洗前房赶出皮质,并用注吸法吸除赤道部后囊膜上的皮质。

10. 向囊袋内及前房注入 Helon 使后囊膜与残留周边前囊膜分开，并使前房加深。

11. 如植入人工晶体则选择适合屈光度晶体植入囊袋内，先使下襻入囊袋，然后把镜片随之放入前房，用定位钩置于晶体片前并向后下压使晶体片平面低于虹膜面，此时把上襻送入囊袋内，调整镜片位置，使两襻位于9和3点。

12. 缩瞳　如人工晶体放入顺利，位置又正确，则可不缩瞳。

13. 缝合巩膜和结膜切口。

14. 球结膜下注射地塞米松 2.5mg 和庆大霉素 2万U，以防止感染和抑制手术虹膜反应。

15. 双眼包扎，术后每日换药。术后头3d球结膜可注射地塞米松 2.5mg。消炎痛25mg，3/d，连服2周。

（胡　楠　龚启荣）

六、瞳孔后粘连分离联合抗青光眼手术

（一）概述

瞳孔后粘连是指虹膜瞳孔边缘部与晶体前囊膜粘连在一起，使瞳孔运动发生障碍。临床上瞳孔后粘连有两种类型：①瞳孔部分后粘连，瞳孔以一个或多个时钟方位上与晶体粘连，后房水还能通过瞳孔未粘连部进入前房，房水循环未受损害；②瞳孔完全后粘连，前后房交通阻塞，后房水不能进入前房，潴留于后房导致眼内压升高，形成继发性青光眼，此型需手术治疗。

瞳孔后粘连原因很多，一般多由严重虹膜睫状体炎引起，如能得到及时、正确和彻底治疗，一般不会发生瞳孔后粘连；如治疗不当或治疗不及时或虹膜睫状体炎反复多次发作，都会引起瞳孔后粘连。

临床表现特征：如是部分瞳孔后粘连，一般无自觉症状，但体征表现除瞳孔不圆，运动受限制外，粘连处瞳孔缘解剖标志不清，如用阿托品、托吡卡胺等散瞳剂点眼散瞳时，瞳孔变形，如单一部分后粘连则瞳孔呈肾形，如多处后粘连则瞳孔呈梅花状或不规则形。瞳孔全后粘连时，瞳孔与房角之间的虹膜向前膨隆，前房瞳孔区呈漏斗状（图 21-2～3），周边部变浅，甚至与角膜内面紧贴。如眼压升高还伴有急性或慢性青光眼症状和体征发生。

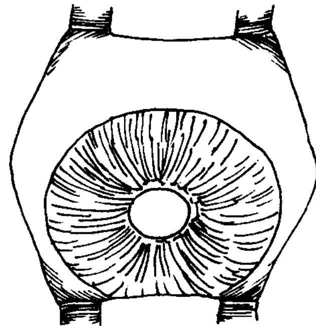


图 21-2　虹膜膨隆

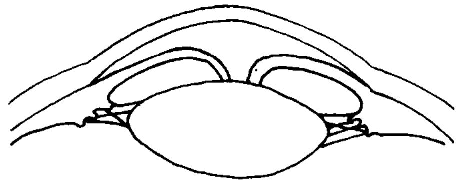


图 21-3　瞳孔呈漏头状

（二）术前用药

为了降低眼压和减少术中炎症反应，术前投用：①脱水剂，常用 20%甘露醇 250～500ml，静脉内快速滴注，能降低眼压。其次，尿素，其降压作用不依赖于房角开与闭的情况，完全是一种渗透现象，不易透过血-房水屏障，能发挥强烈的渗透作用，维持高度的血浆-房水渗透压差，降低眶内压，眼内压和玻璃体内压。②碳酸酐酶抑制剂即醋氮酰胺是碳酸酐酶抑制剂的常用口服药，它特异性地抑制碳酸酐酶，而对其他系统之酶无影响。口服本药减少房水生成约 50%～60%，降低眼压效果好，一般口服 0.25mg，2～3/d，可达到迅速减低眼内压的效果，本药物仅在酸性

环境中抑制房水分泌，加用氯化胺 1～2g，每日 4 次，能增强醋氮酰胺的降眼压作用；③消炎痛，本品能抑制虹膜组织中前列腺素 E_2 的合成，减少术中虹膜反应。一般口服 25～50mg，3/d，术前 3d 投用；④口服泼尼松，术前 3d 投用，剂量 1～1.5mg/(kg·d)，早上顿服。⑤阿托品散瞳，为了在术中分离虹膜瞳孔缘时能使瞳孔散大离开原位。

（三）手术步骤

1. *手术器械及显微镜* 手术显微镜；显微剪，如 Vannas 剪；虹膜剪，如 Mcpherson-Vannas 剪，显微虹膜铲；晶体囊膜剪；显微虹膜镊（有齿及无齿）；角膜刀；11 号刀片；5 号穿刺针；白内障注吸针头；双极电凝止血器；25～30 号平针头；10-0 无创性缝针和线；铲型针及线；粘弹性物质等。

2. *手术方法* 视眼部病变情况，采用相应联合手术方法。例合并白内障和无晶体后粘连则增加手术方法。

（1）开睑及固定：置开睑器。上、下直肌牵引固定线，固定于布巾上。

（2）应用抗生素盐水冲洗结膜囊。

（3）作结膜瓣：以穹隆部基底结膜瓣沿角膜缘剪开球结膜，切口长约 5mm。

（4）角膜缘切口：用尖刀片以划切法，在角膜缘后界垂直切开进入前房角，切口长约 1～2mm，内外口宽度一致。应用双极电凝止血。

（5）降压性周边虹膜切开或切除，如要获得降低眼压目的则行周边虹膜切除否则行放射状小切开术。左手用镊尖轻压切口后唇，周边部虹膜脱出切口外少许（图 21-4）。再夹取脱出虹膜最高点，垂直提取并稍向上抬高 0.5～1mm，右手持剪刀从巩膜平面剪除。由于从虹膜根部到切口外口尚有大约 0.5～1mm 的距离，因此向切口外拉出 0.5～1mm 左右的虹膜一般不会发生伤及睫状体，但不能过分牵拉，以免撕裂虹膜根部和睫状体（图 21-5）。切除 2mm×2mm 一小块虹膜使前后房直接交通，后房水随即外溢。如虹膜周边不能自动脱出，则用镊子直接夹取虹膜。首先定好计划切除虹膜的范围，判断一下从角膜缘后 1mm 到预计周边切口最内缘之间的宽度，取其中点，看清虹膜特征以及相对应的角膜距周边的距离。选用精细的微型无齿镊，闭合镊口，自角膜缘切口伸入到前房，到达预定点虹膜，稍张开镊口，轻轻向下压紧虹膜并夹取虹膜。此时切勿用力下压，以免伤及晶体。徐徐拉虹膜并向上提取，注意前房内未拉出虹膜宽度，再根据不同要求剪除虹膜或放射状剪开虹膜（切口长约 1mm）。切除完毕，轻压切口，使切口内口裂开，被夹在切口内的虹膜退回前房。如发现有虹膜组织脱嵌，用平衡盐水冲洗创口，去除微细虹膜与切口粘连或看清脱嵌虹膜后用虹膜铲直接将切口的虹膜推回前房。

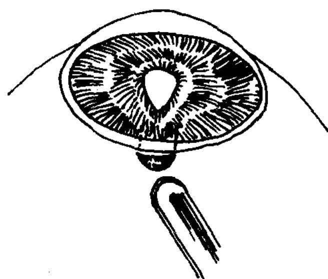


图 21-4 虹膜脱出切口

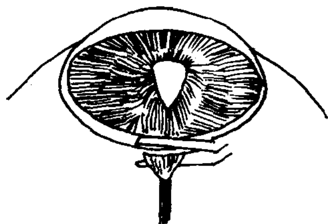


图 21-5 切除小块虹膜

（6）注射粘弹剂：将钝头的注射器针头插入前房，先向前房内注射 0.15ml 粘弹剂使前房形成，然后抽针头，再将针头自虹膜切口插入虹膜后晶体前，向后房注射粘弹剂 0.06ml，使虹膜与晶体分离。此时，可观察

到，无后粘连虹膜被顶起膨隆，与有后粘连的部位形成明显的界限。

(7)分离瞳孔粘连：自巩膜和虹膜切口向后房插入微型虹膜铲，先分离12点钟方位之粘连，虹膜铲稍后退，再伸到瞳孔9点方位虹膜下向瞳孔中心做扇形扫动分离粘连，如能分开，再把虹膜铲移到瞳孔3点方位上虹膜下，并向瞳孔中心扫动。最后分离3～9点钟之粘连，直至瞳孔粘连完全被分开为止。分离时针头摆动幅度不能太大，以免撕断晶体悬韧带或无晶体眼的后囊膜。有时粘连紧密，单纯性分离无法奏效，可用剪刀剪开粘连，加2点和8点钟方位角膜缘的切口，切口大小以剪刀能伸入前房为度。向前、后房内注射粘弹剂适量，应用囊膜剪自瞳孔缝隙内插入后房，分离粘连，并剪断粘连带，使瞳孔完全游离，用平衡液置换粘弹剂，最后用10-0尼龙线缝合各切口，如瞳孔机化强直，不能扩大影响视力和视野，可行瞳孔括约肌切开术。如合并白内障则行白内障摘出术和人工晶体植入术(参看色素膜手术)。

(8)分离房角：一般经瞳孔粘连分离，前房注射粘弹剂后，房角处粘连自动分离，用房角镜观察，仍有粘连存在，则用虹膜铲由近及远地分离粘连，直到看到小梁全部，如有分离困难，则作睫状体小剥离，最后注射粘弹剂把房角分开。

(9)睫状体小剥离术：于12点子午线角膜缘切口之一侧向后作一放射状巩膜全层小切口，长约1.5mm，在紧靠睫状体前缘后向睫状体上腔插入微型剥离子，将剥离子紧贴巩膜沿角膜缘分段分离睫状体和房角。自切口左右分离，范围达180°以上，此时可能有前房出血，一般压迫眼球可出血，如血液满灌前房，用按压法将前房内积血娩出，并继之向前房内注射空气，可止血。

(10)应用10-0尼龙线关闭巩膜切口，再向前房内注射粘弹剂加深前房。

(11)用双极电凝器关闭结膜瓣。

(12)上阿托品眼膏，结膜下注射地塞米松5mg，庆大霉素2万U。

(四)并发症及其处理

1. 术中并发症

(1)前房出血：虹膜新生血管或分离瞳孔部虹膜撕伤虹膜小动脉环，一般压迫眼球几分钟即可止血，如由切虹膜时伤及虹膜大动脉环，则出血较多，可向前房内注射空气泡，一般也能止血。待出血止后用白内障注吸针头冲洗前房洗出前房内积血和色素颗粒，同时应用垂体后叶素溶于生理盐水静脉内注射，可止血。

(2)虹膜切口未穿通：是不常见的并发症，仅切除虹膜基质层，完整色素上皮层残留。术时检查虹膜标本，通过虹膜切口透照，可以避免发生。

(3)晶体损伤：术时可能发生损伤晶体或晶体悬韧带破裂和可能晶体脱位以及玻璃体脱出。一般手术中操作柔软能避免上述并发症。晶体皮质内出血是罕见的并发症。

2. 术后并发症

(1)眼内压升高：如前房消失，应考虑恶性青光眼，文献报道一组155只眼中仅有1例发生恶性青光眼，如保守治疗无效，应摘除晶体和前部玻璃体切除。前房形成眼压升高提示慢性小梁网阻塞的存在，先用抗青光眼药物处理，如药物治疗无效时，则需要激光小梁成形术或滤过手术(参看青光眼手术章)。

(2)前房出血：抬高头位、包扎双眼、限制活动来处理。一般在24h内吸收。

(3)白内障：发生病因可能手术时挫伤晶体囊膜，使之通透性改变，房水渗入形成晶体皮质膨胀混浊，其次文献报道虹膜切口释放一种酶，此酶能促进晶体混浊，第三可能原晶体有混浊术后加速发展，可行晶体现代囊外摘出人工晶体植入术。

(4)眼内炎：近10年来术后眼内感染的机会极少发生，青光眼手术后眼内感染发生率各家报道不一，约0.1%～0.2%左右。常

见的感染源为空气污染，眼药水、眼药膏污染，器械污染，眼部皮肤等组织污染和机体抵抗力差，例长期全身和局部应用激素、糖尿病等，常见的病原菌为表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、变形杆菌等。真菌以念珠菌为最多，其次为第状菌、镰刀菌等。预防为主，严格消毒手术器械、皮肤和结膜囊，术时避免器械进入眼内。根据临床症状和体征以及细菌学检查快速作出诊断，应及时抢救治疗，应用广谱抗生素例复达欣等。必要时球内注射抗生素和玻璃体切割，及早清除球内感染灶。

(五)术后护理及用药

术后护理：每日换药 1 次，观察瞳孔前房情况和眼压情况。

术后用药：激素应用，地塞米松 10～15mg 加入 5%葡萄糖水 500ml，静脉内滴注，8h 内滴完，1/d，连用 3～5d；消炎痛 25～50mg，3/d，连用 2 周；艾氟龙眼药水点眼，3/d；球结膜下注射 5-Fu5～10mg，1/d，连用 5～7d；球结膜下注射地塞米松 2.5～5mg，1/d，直到前房反应消失为止，一般连用 3～5d。

（胡 楠）

第二十二章　特殊类型青光眼手术

第一节　无晶体眼青光眼

青光眼是白内障术后常见的并发症，在白内障术后许多并发症中最为严重。其本质属于继发性，有多种因素，可在早期或晚期出现眼压升高，可以单独发生或（和）其他并发症伴发。不过无晶体眼的眼压升高不能简单地认为是无晶体状态所致。白内障术后眼球摘出最多的要数青光眼，青光眼通常是术后并发症中人们试图克服的最后堡垒。为了对本型青光眼能成功地施行治疗，应正确地辨认引起眼内压升高的各种特殊原因和发病机制，并根据不同的病因和发病机制采取不同的处理方法。

一、无晶体眼青光眼发生率

成年人无晶体眼青光眼发生率，随着显微手术技术的发展，早期一过性高眼压发生率在增加，而晚发性高眼压症逐渐减少，其发生率各家报道均不同。Francois 报道无晶体眼青光眼发生率从 0.7%～7.1%之间。Stout 报道儿童无晶体眼青光眼发生率在 5%～45%之间，而且不随近代白内障手术技术进步而减少。随访时间越长其发生率越高，大多数儿童无晶体眼青光眼在白内障手术后 5 年以上发生。Chrousos 等发现随访 1 年后 0.5%发生率而 6 年为 7.5%。不同白内障手术术式的发生率亦有不同。Kooner 等报道白内障囊内摘出眼压升高发生率为 0.7%～7%，囊外摘出的发生率为 10%～55%，超声乳化为 33%。我们统计总的发生率为 2%。

二、无晶体眼眼压升高的原因

无晶体眼眼压升高大体可以分为开角型和闭角型青光眼两大类。起病可以急性亦可隐匿性，儿童无晶体青光眼一般不管眼压多高无症状。

开角型无晶体眼青光眼病人早期眼压一过性或持续性升高，其原因可为如下类型中的一种：①术前存在原发性开角型青光眼；②α-糜蛋白酶诱发青光眼；③前房出血；④粘弹剂；⑤前房角变形；⑥炎症；⑦松散玻璃体充满前房；⑧类固醇诱发青光眼；⑨残留晶体物质致青光眼；⑩血影细胞性青光眼；⑪色素沉着在小梁上；⑫纤维内生；⑬房角粘连。

闭角型青光眼病人眼压升高的原因：

（1）瞳孔阻滞：创口漏水，气栓，玻璃体或硅油阻塞。

（2）无瞳孔阻滞：①以前存在周边粘连；②新形成周边前粘连：炎症、前房出血、浅前房、新生血管性青光眼、上皮或纤维长入、虹膜色素细胞增殖；③房水倒流性青光眼（恶性青光眼）。

三、无晶体眼眼压升高的机制

1. 以前存在的原发性开角型青光眼　Savage 等发现接受囊外白内障摘出和后房型人工晶体植入的青光眼患者手术后眼压升高危险性比接受相同手术的非青光眼患者的危险性大得多，即使眼压升高是暂时性的，亦

可促进视盘萎缩、视力丧失。所以，对于白内障摘除之后房角开着的而眼压持续升高者，在排除继发性因素之后应提醒检查者考虑共同存在原发性开角型青光眼的可能性。Kessing 和 Rasmussen 曾发现白内障摘出术后眼压升高的患者中有 37%是由被忽视的原发性开角型青光眼所致。我们统计 31 例中 5 例有原发性开角型青光眼存在，占 17.1%。为了一开始能得到适当治疗，避免手术后眼压跟着升高，所以手术前全面仔细眼部检查是必不可少的。

2. *前房出血继发青光眼* 前房的出血可发生在术中，术后早期，也可延缓发生。少量前房出血，红细胞沿着于小梁网导致眼压暂时性升高，一般随着血自发性吸收，眼压也随之下降。发生大量出血，尤其是反复前房出血者可导致持久性眼压升高和角膜血染，如前玻璃体界面破坏，血液进入玻璃体，引起血影细胞性青光眼。早期前房出血部位常在虹膜切口处，而迟发性出血源常常是桥跨在角巩膜切口表面的新生血管。

3. *前房角变形致青光眼* Kirsch 描述一种沿角巩膜切口内缘的白色嵴，可能扭曲房水排出管道。Campbell 和 Grant 提出房角结构扭曲与缝线结扎过紧压迫角膜缘组织有关。此种排出管扭曲在缝线松脱后是可逆转的。

4. *无晶体眼术后长期炎症所致青光眼* 无晶体眼术后长期炎症引起眼压升高与有晶体眼不同，青光眼的发生可由炎症细胞和粘液状房水阻塞小梁网所致。长期炎症还可以导致周边前粘连和后粘连，结果引起瞳孔阻滞性青光眼。治疗主要在于预防，控制炎症是关键。炎症消退后，青光眼能被药物控制。瞳孔阻滞引起青光眼，用睫状体剥离或冷冻手术治疗。

5. *玻璃体充满前房引起青光眼* Grant 描述一例罕见的青光眼类型。由于玻璃体前表面自发性破裂，松散玻璃体通过破口充满前房时可以引起急性青光眼发生，前房角镜检查看到玻璃体纤维延伸到小梁网。这种情况通常见于白内障术后数周，也可发生在术后数月甚或数年。对缩瞳剂反应尚不确定，散瞳剂通常更为有效。一般用药后，团块状玻璃体从房角和前房退回瞳孔表面。当房角发生代偿时，房角结构阻塞更少，眼内压逐渐下降。在眼压升高期间，醋氮酰胺常有效，几乎无需手术。

6. *类固醇诱发青光眼* 手术后使用皮质类固醇眼药水点眼可以通过减少房水流畅系数引起眼压升高，患者以前存在原发性青光眼更易促进这种反应的发生，一般发现眼压有升高趋势即停药，眼压随之下降。

7. *晶体物质残留致青光眼* 在白内障手术之后残留晶体碎屑通过下面机制引起眼压升高，游离晶体物质和(或)吞噬晶体蛋白的巨噬细胞阻塞小梁网；残留晶体碎屑致眼长期炎症可以引起周边前粘连、结果发生闭角型青光眼。早期行前房冲洗，洗净皮质，加局部应用皮质类固醇点眼，一般能控制眼压。

8. *血影细胞性青光眼* 血影细胞性青光眼是由慢性玻璃体出血或前房出血通过玻璃体前界膜面破孔进入玻璃体产生血影细胞引起的。血影细胞是黄褐色变性红细胞，有僵硬原生质膜，当被放出进入前房时躲在小梁网引起眼压升高，一般应用角膜穿刺孔放房水或行玻璃体切割术能治愈本症。

9. *没有瞳孔阻滞的闭角型青光眼* 本型青光眼是周边前粘连引起的，没有瞳孔阻滞，所以文献上称之为没有瞳孔阻滞性青光眼。周边前粘连是无晶体眼没有瞳孔阻滞青光眼的最重要的发病机制。大部分由创口漏水引起前房延缓形成长期浅前房所致，其他原因包括术中玻璃体脱出，虹膜脱出和虹膜嵌顿于创口。低眼压促进睫状体脉络膜脱离及其伴随而来的房水分泌停止。如果长时间持续无前房，就会导致永久性周边前粘连。周边粘连也可以在术前已存在，因此术前施行

前房角镜检查是必不少的。

房角粘连由术后虹睫炎所致者，房角永久性关闭，行睫状体冷凝术或睫状体剥离术为控制青光眼提供了最好的希望，使这些病人不发生视神经乳头陷凹扩大或萎缩。

10. *无晶体眼的溶血性青光眼*　最近，在无晶体眼认识了溶血性青光眼这一病症，它由术后眼内出血引起的，常常与玻璃体出血有关。由血液分解物诱导的巨噬细胞进入前房，在前房内有轻度细胞反应，其细胞常常呈现淡黄色，这种现象称之为血性眼炎。由于巨噬细胞吞噬了血铁质而普鲁士蓝染色阳性。这些细胞可以阻塞小梁网而引起青光眼，这种情况 Fenton 和 Zimmerman 命名为溶血性青光眼，因此，其发病机制与晶状体溶解性青光眼类同，但后者是巨噬细胞吞噬晶状体蛋白阻塞小梁网。

药物治疗在于控制青光眼，类固醇几无价值。在大多数病例，病程呈自限性，随着细胞反应消退，升高的眼压开始下降。病始于白内障术后 2～3 周，可以持续数周或数月。如青光眼难以处理，可以冲洗前房或经角膜穿孔反复排放前房水。

11. *无晶体眼瞳孔阻滞性青光眼*　有关瞳孔阻滞，早在 1865 年就有文献报告。当时，Bowman 描述为晶体残留物阻塞瞳孔。1904 年，Lupuy-Dutemps 和 1911 年 Hudson 认为玻璃体阻塞瞳孔，直到 1947 年 Chandler 和 Johuson 以他们的概念描述了这种并发症才使问题弄清楚。尽管在发病机制的部分问题上有某些争议，但他们的解释后来已由其他人证实。

按照定义，瞳孔阻滞是由于瞳孔和虹膜的手术切口均被阻塞引起的前后房之房水交通障碍。

病因及发病机制、病理：瞳孔阻滞是白内障术后最常见的闭角型青光眼的原因。创口漏水已被认为是瞳孔阻滞最为常见的原因，由于前房变浅，促使玻璃体前界面与虹膜后表面粘连，产生前后房交通障碍。其他瞳孔阻滞原因包括术后虹膜炎、与玻璃体后房水积聚有关的后部玻璃体脱离、致密的非通透性玻璃体前膜、空气和硅油瞳孔阻滞、虹膜切口不足、虹膜后晶体物质肿胀、脉络膜脱离和出血、游离玻璃体阻滞、前房出血、巩膜塌陷等均通过炎症渗出物把玻璃体或晶体后囊膜与虹膜背面全粘连阻塞瞳孔和虹膜切口阻碍了前后房之房水交通，引起后房或玻璃体积水促使眼压升高。

任何并发症最满意的治疗在于它的预防。应根据上述提到的病因进行制订预防措施，防止白内障手术后瞳孔阻滞性青光眼的发生。创口充分闭合，及时处理渗漏创口，减轻术后炎症，当有脉络膜脱离时毫不拖延地恢复前房，避免眼内进入大量空气，如注射空气应采取俯卧位使气泡上浮，水下流至前房，尤其术中充分恢复前房，检查切口有无漏水甚为重要。

12. *溶带性青光眼*　α-摩蛋白酶是用来促进白内障摘出的一种蛋白溶解酶，为开角型无晶体青光眼患者早期一过性眼压升高原因。从动物实验和临床观察的材料看，完全可以预料溶解的小带节片的颗粒阻塞小梁网，房水流出障碍使眼内压升高。酶性青光眼，有自限性，通过术后 2 个月和 4 个月连续眼压描记研究，没有发现 α-糜蛋白酶对房水排出道的任何持久的影响。Kirsch 首先发现这种并发症，其发生率占接受囊内摘出眼的 75%，对照组为 24%。

四、无晶体眼青光眼治疗

根据文献报道和作者经验，应根据无晶体眼青光眼的发病病因、机制和病理来制订治疗方案。如处理得当，不但能保留患者的眼球，还能保护视力或提高视力，扩大视野，恢复患者生活自理能力或劳动能力，减轻社会、家庭负担。

一般采用三种治疗方案：①药物保守治

疗;②手术治疗;③激光治疗或三种方案联合治疗。

1. *药物治疗* 如是瞳孔阻滞性青光眼,药物治疗在于尽可能地散大瞳孔。在早期病例,这会允许房水进入前房,因而缓解阻滞。然而,当玻璃体块紧贴虹膜有粘连时,就不那么容易使瞳孔散大。有潜力的散瞳剂是盐酸Protopam,这种化合物能使磷酸酯抑制的胆碱酯酶再生。如在眼部先置入碘磷灵时效果更著。该方法是在眼部点2滴0.25%的碘磷灵,然后球结膜下注射5%的Protopam 0.1～0.2ml,再滴入1%硫酸阿托品溶液阻断乙酰胆碱,用10%新福林刺激虹膜扩大肌。

在顽固病例,全身使用脱水剂,帮助瞳孔散大。脱水剂能使玻璃体脱水,因而使玻璃体后移,与虹膜背面分开,恢复前后房之房水交通。

如以炎症为主的,应抗炎、控制感染。可用抗生素和皮质类固醇进行全身和局部治疗,充分控制炎症。如需控制纤维增殖,则用5-Fu球结膜下注射,总剂量控制在100～150mg,如角膜上出现并发症时则停止使用。

降低眼压的治疗:局部预防性使用β-肾上腺素能阻滞剂是近来控制手术后眼压升高的药物,Levobunolol控制眼压效果比Timolol更好。

口服碳酸酐酶抑制剂,当需要时还可使用高渗剂降眼内压,对防止白内障术后急性高眼压特别有效。

对于反复前房出血者,可使用垂体后叶素10U加入50%葡萄糖水20.0ml内,静脉注射,10～15min内注完,然后接用含有垂体后叶素10U的5%葡萄糖盐水500ml静脉滴注,8h滴完。一般术后1d1次,连用2～3次即可达到止血目的。同时双眼包扎,安静卧床休息。

2. *手术治疗* 当药物治疗失败时,应该用手术治疗。手术治疗时间不应当过分拖延,以免发生永久性房角损害。正如在讨论发病机制中所指出的,目前显然还没有一个独特的方法治疗所有病例。

(1)虹膜切除术:在无晶体性瞳孔阻滞,最常用的手术方法是虹膜切除术。当房水从后房引出来时,其效果最佳。虹膜周边切除不要做在白内障切口处,以免前粘连。通常做在下两个象限的任何一个象限内,手术后用平衡液充满前房。在某些病例,由于阻滞未解除再度无前房,表明所要引流的房水潴留于玻璃体或其后方,意味着手术已失败,改选其他术式。

(2)前玻璃体膜切口:前玻璃体膜过分增厚或虹膜炎、前房出血后形成膜适宜该手术。前玻璃体表面切开会使蓄积的房水冲出。

(3)玻璃体贯通切开术:通常要在玻璃体引流液体,用22号4cm长针装在2ml注射器上,通过下缘径路刺入玻璃体,从前玻璃膜一直插到玻璃体后间隙。边进针边抽吸,如到达后间隙时,有液体抽吸回注射器内,然后再做边抽吸边上下移动针尖,在前房与玻璃体后间隙之间建立一个宽大的通道、使玻璃体后间隙的房水自动喷到前房。接着在前房内注射空气和平衡液恢复前房。

(4)脉络膜上腔引流术:如无晶体眼瞳孔阻滞伴有脉络膜脱离,应当进行后巩膜后切开引流脉络膜腔内液体,同时进行虹膜切除和前房内注入空气。

尽管上述技术为无晶体性瞳孔阻滞的手术处理提供了多种渠道,但并不总是容易决定采用那一种技术。Chandler曾倡议的恶性青光眼处理方法可以在这里应用。所不同的是晶体摘出加贯通性玻璃体切口。他建议用玻璃体的晶状体周围切口,进入前玻璃体及玻璃体的后界膜,结合采用周边虹膜切除术。Meisekothen和Allen建议做周边虹膜切除结合玻璃体切口,因为这些无晶体瞳孔阻滞眼周边虹膜切除术后前房不会自发地形成。他们推荐下列方法:做颞侧缘穿刺切口,在角膜缘为基底的小结膜瓣下,5点或7点行周

边虹膜切除，如果前房不恢复，用止血钳夹住18号钝头针尖，其长17mm，装在2ml注射器上，针通过虹膜切除口小心插入直达眼球后部吸出1ml液化玻璃体或房水，然后关闭切口。用27号针管通过颞侧预置穿刺创口向前房内注入Ringer乳酸钠溶液0.25ml，再注射6mm直径的气球。Chandler提议要有意让眼球软些。他认为，如果注入过量液体，一部分液体通过相同的前玻璃体创口反流到玻璃体后间隙，引起前房再消失及眼压回升。Jaffe告诉我们，大多数病例在周边虹膜切除、角膜切口充分关闭后前房自发性形成，当前房形成时，瞳孔阻滞机制被打破。如果前房不恢复，通过虹膜切除口进行贯通性玻璃体切口通常会使前房再形成。在针尖抽回到虹膜切口平面时乱刺前玻璃体界面以破坏前玻璃膜。

(5)睫状体剥离或冷冻术：当发生了永久性房角损害时，应用虹膜切除术，前玻璃体膜切口、玻璃体贯通切口等手术方法不会有效，睫状体剥离似乎为治愈提供了最好机会。通过下方制作切口，同时做周边虹膜切除术。但睫状体剥离的效果通常是短期的，而睫状体冷凝术与其不同，破坏部分睫状体，减少房水分泌降低眼压、可反复施行直至眼内房水分泌与排出达到维持正常眼压的新平衡，具体参照冷冻章。

(6)平坦部玻璃体切割术：有些病例，通过上述多种方法不能解除无晶体性瞳孔阻滞，这时用自动玻璃体切割装置通过平坦部进行部分玻璃体切除。这一较为先进的方法可以矫正异常。这一方法尽管非常有效，但会带来更为危险的并发症例视网膜脱离等。

(7)前房冲洗和反复排放前房水术：如由前房出血、酶溶性小带碎屑、晶体皮质、假性剥脱的不定形物质、吞噬细胞、血影细胞，色素颗粒等残留前后房内，必须用前房冲洗法洗净前房，如再有残留物质可通过角膜切口反复排放前房水，使残留物质随之排出。可以反复多次甚至多达60余次，非常有效、无并发症。

(8)睫状体剥离和小梁切除术：此术适用于周边前粘连、房角已受损害的无晶体青光眼的治疗。用上述诸方法肯定是无效的。因为该手术在一个板层下巩膜床内做2个切口建立暂时性和永久性两个滤过和引流通道。

(9)睫状体剥离、小梁切除术和玻璃体前部切割联合手术：对既有周边前粘连又有无晶体性瞳孔阻滞的十分复杂的无晶体眼青光眼的治疗，仅用1、2种方法治疗是不能解决问题的，只有通过前后节联合手术方能解决，所以应用玻璃体切割术解决瞳孔阻滞、用睫状体剥离和小梁切除术解决房角阻滞和房水引流问题。如果通过上述办法再不能解决高眼压问题，则应用Krupin眼阀植入，也许能能决问题。

3. *激光治疗* 单纯瞳孔阻滞例膜闭、玻璃体前膜、前房型人工晶体瞳孔阻滞、瞳孔缘后粘连虹膜膨隆，应用Nd:YAG和氩激光将虹膜或机化膜击通前后房，或玻璃体腔和前房，使虹膜后面的房水进入前房引流出球外。

对以前存在开角型青光眼，或色素沉着的开角型青光眼，可用Nd:YAG激光行小梁成形术或小梁穿孔术，去除小梁上的色素颗粒，恢复小梁功能或与输林管直接构通。没有激光设备单位还用小梁切除术。

（缪延浩 龚启荣）

参考文献

1 Francois J. Aphakic glaucoma. Am J Ophthalmol, 1974;6 : 429
2 Savage JA, et al. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in glaucomatous eyes. Ophthalmology 1985;92 : 1506
3 Kessing SV. Rasmussen KE. Aphakic glaucoma, Acta Ophthalmol, 1977;55 : 717
4 Jocson VL. Tomography and gonioscopy: Before

and affer cataract extraction with alpha chymotrypsin. Am J Ophthalmol. 1965;60:318～22

5 Shields MB. Glaucoma following ocular surgery, in Shield MB(ed);Textbook of glaucoma. Balfimore,MD:Williams & Wiliins,1987:334

6 Tomey KF. Traverso CE. The glaucomas in aphakia and pseudophakia. Surv Ophthalmol. 1991;36:79

7 Kirsch RE. Glaucoma following cataract extraction associated with use of Alpha-Chymotrypsin. Arch Ophthalmol,1964;72:6112

8 Brown SVL,Tye JG,et al. Intraocular pressure after intracapsular cataract extraction. Ophthal Surg,1984;15:389

9 Chandler PA. Glaucoma in aphakia. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1963;67:483

10 Scheie HG, Ewing MQ. Aphakic glaucoma. Trans Ophthalmol SOC UK,1978;98:111

11 Kirsch RE,Levine O,Singer JA. Ridge at internal adge of cataract incision. Arch Ophthalmol, 1976;94:2098

12 Campbell DG,G WM. Trabecular defor-mation and reduction of outflow facility due to cataract and penetrating keratoplasty sutures. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl),1977;126

13 Podolsky MM,Ritch R. Secondary glaucoma in aphakia. in Glaucoma(ed2)St Louis,MO;Mosby. 1989;1265

14 Richardson KT. Glaucoma in aphakia: Medical treatment,in Emery JM,Paton D(eds),Current concepts in Cataract surgery, Third Biennial Cataract Surgical Congress. St Louis,MO:Mosby,1974:375

15 Gran WM: Open-angle glaucoma associated with vitreous filling the anterior chamber. Trans Am Ophthalmol SOC,1963;196

16 Simmons RJ. The vitreous in glaucoma. Trans Ophthalmol SOC,UK,1975;95:422

17 Chandler PA. Glaucoma from pupillary block in aphakia. Arch Ophthalmol,1962;67:14—17

18 Iterschler J. Management of glaucoma in the aphakic eye. Int Ophthalmol Clin,1984;24:43

19 Hitchings RA. Aphakic glaucoma: Prophylaxis and management. Trans Ophthalmol SOC UK, 1978;98:118

20 Laganowski HC,et al,Silicone oil in the aphakic eye. The influence of a six o'clock peripheral iridectomy. Eye,1989;3:338—348

21 Maher MF. The Glaucoma in aphakia. Seminars in Ophthalmology,1994;9(4):266

第二节 貌似虹膜炎性青光眼

一、概　念

在临床上此型青光眼较少见。由于其闭角型青光眼急性一过性严重发作,有剧烈的眼胀痛,伴同侧头痛、恶心呕吐等症状。但又自行缓解,眼压下降低于正常值,既留有中度到重度虹膜炎体征,又有典型的青光眼症状和瞳孔散大、局灶性虹膜萎缩、角膜后大量散在棕色 K.P 等青光眼体征。所以临床上称为貌似虹膜炎性青光眼。临床医生常把此型青光眼误诊为虹膜炎,按虹膜炎治疗,最后导致为绝对期青光眼致盲。

二、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1)必须有典型的急性一过性,发作性青光眼症状。

(2)瞳孔散大、偏位、不圆、光反应消失。

(3)可见青光眼斑:在晶体前囊膜、皮质、斑点状白色混浊、散在、可融合、不一定每例都有。

(4)棕色 K.P:晶体前囊面和角膜内皮面有大量色素颗粒沉着。

(5)房水闪光中度到重度不等。

(6)眼压低于正常。

(7)可有轻度虹膜后粘连,发作后期可见扇形或局灶性虹膜萎缩。

2. 鉴别诊断 在临床上常与虹膜睫状体炎混淆诊断。虹睫炎为前部葡萄膜炎症,其主要症状为:深夜眼部疼痛和枕部头痛、怕光、流泪;其体征除眼球充血外,有房水混浊、浮游物、灰白色 K.P、瞳孔缩小、虹膜后粘连、睫状体部压痛等体征。与青光眼不同点为没有典型青光眼症状和体征,尤其是瞳孔变化相反为缩小,K.P 颜色不同为灰白色。

平常误诊的原因:临床上看到虹膜炎体征眼压又不高,特别是经散瞳剂、可的松点眼等治疗,眼球充血、房水闪光很快转阴,眼压又不高。但眼压经 1～2 个月的临床观察,最后眼压升高,如不及时处理则变为绝对期,此时用任何药物都不能降低其眼压。

综上归纳青光眼和虹睫炎两者症状和体征,共同之处:眼球充血,房水混浊,眼压低。虹睫炎特有症状:深夜眼痛和头痛,白天不痛,特有体征:灰白 K.P,瞳孔缩小。青光眼特有症状:偏头痛、恶心,呕吐。特有体征为瞳孔散大,棕色 K.P。所以本型青光眼诊断要点为棕色 K.P 和瞳孔散大。

三、治 疗

分两步施法。①药物治疗:先用可的松或地塞米松等皮质类固醇点眼,消炎痛 25mg,3/d,②手术治疗:待眼内外炎症消退后施行小梁切除术,再辅以抗炎症治疗,用 5-Fu 10mg,球结膜下注射 1/d,7～10d;地塞米松点眼、托吡卡胺散瞳,1/d。

第三节 后部葡萄膜炎貌似急性闭角型青光眼

临床上遇到一种实际为后巩膜炎并发后葡萄膜炎,而临床表现为急性闭角型青光眼。有眼痛、头痛、恶心呕吐等青光眼症状。眼部表现:睫状充血、角膜上皮水肿,灰白 K.P 细小,数量少,前房甚浅,前房水不混浊,瞳孔小,眼压升高,前房角镜检查为闭角,眼球轴位压痛著。

误诊为青光眼的原因:因为它有典型青光眼症状,又有前房浅、前房角闭角、眼压高等青光眼体征,唯有疑点为 K.P 灰白细小、瞳孔缩小,为虹睫炎的特点,亦为虹睫炎诊断要点。

青光眼发生原因与机制:由于巩膜葡萄膜炎症,使脉络膜血管扩张,组织肿胀前移,关闭房角致房水引流到球外通路障碍,促使眼压升高。

治疗:本型青光眼以散瞳、抗炎、抗感染、全身和局部同时治疗为主。具体治疗参照葡萄膜炎的治疗方法。禁用缩瞳剂。

第四节 晶体脱位继发青光眼

晶体脱位可由遗传性、自发性、外伤等原因引起。晶体脱位可分为半脱位和全脱位。半脱位是由于韧带松弛,晶体向某一方位移位尚未全部脱离原位。全脱位是晶体韧带严重松弛或全断离,晶体在眼内自由游动。按脱位后定居的部位又分:向后进入玻璃体内,向前进入前房,或嵌于瞳孔内,一半在前房一半在后房。此型易继发青光眼,临床需急诊处理。

临床症状:如瞳孔痉挛,晶体嵌顿在瞳孔内,前后房之房水交通障碍,后房积聚房水,前房逐渐变浅或消炎,可引起急性瞳孔阻滞性青光眼。

急救处理:应用短效散瞳剂点眼。例如托吡卡胺或新福林,在瞳孔未扩大之前,令患者

俯卧位，促使晶体掉入前房、瞳孔阻滞解除，症状消失。再观察患眼，看晶体退回原处还是掉入前房。如完全位于前房内，则快速点缩瞳剂，待瞳孔缩小再按白内障摘出手术，摘出晶体置入合度的前房型人工晶体。术后点皮质类固醇消炎等治疗。

第五节 急性闭角型青光眼和白内障

急性闭角型青光眼与白内障同时存在时，处理时必须分清青光眼和白内障同时并存，还是互为因果关系。所谓因果关系就是说白内障膨胀阻塞房角诱发青光眼急性发作。在处理同时并存者时可采用两种方法：一种在眼压降到正常值和眼内外充血消退之后，施行小梁切除术和白内障囊外摘出或人工晶体植入；如眼压不能降到正常时可先行小梁切除，以后择期行白内障摘除。

如果是白内障诱发青光眼，则单独行白内障摘出不需行小梁切除术。至于白内障摘出术式可采用现代囊外摘出和人工晶体植入术，也可用超声乳化人工晶体植入术，均可达到满意效果。

第六节 晶体溶解性青光眼

晶体溶解性青光眼与晶体直接相关。由于白内障过熟、液化皮质碎屑通过晶体囊膜漏出，巨噬细胞吞噬碎屑，并沉积于小梁网上，使其阻塞，引起房水排出障碍，诱发眼压升高。

诊断依据：

(1)病眼有长期白内障病史。

(2)前房深，房水内有浮游物。

(3)瞳孔大，眼压高。

(4)在房水中找到吞噬细胞。

处理

必须摘除晶体，冲洗前房，洗出小梁上沉着物即吞噬细胞。如眼压高先做前房穿刺放出少许房水，待眼球软化再行白内障手术。

第七节 晶体蛋白过敏性葡萄膜炎继发青光眼

人工晶体植入术后发生的葡萄膜炎比较常见。原因较多，一般与手术创伤、无菌性眼内炎、致病微生物、晶体蛋白过敏反应等有关。术后早期的炎症部分与手术创伤、血-房水屏障破坏有关。应用前列腺素抑制剂如消炎痛有效。由于手术操作技术和人工晶体制作、消毒方法的改进，严重的顽固的葡萄膜炎的发生率已下降到0.4%～1.2%。

顽固性葡萄膜炎的病因和发病机制复杂，与下列因素有关。①因机械刺激引起炎症反应；②免疫反应；③人工晶体上残留的氧化乙烯引起的毒性反应；④晶体蛋白过敏反应等。Apple 等曾报道1例白内障囊外摘除并植入后房型人工晶体术后发生晶体蛋白过敏性眼内炎。病人表现为无菌性前房积脓和复杂性葡萄膜炎、取出晶体后炎症反而加重，终至摘除眼球。病理诊断为晶体蛋白过敏性眼内炎。显而易见晶体蛋白过敏性眼内炎是对晶体蛋白过敏，而不是人工晶体过敏所致。

作者遇见1例人工晶体手术后1年视网膜脱离，手术复位良好，视力恢复到1.0，后因后囊膜继发白内障，行 Nd・YAG 激光治疗，有部分皮质击入前玻璃体内，视力恢复，半月后引起严重葡萄膜炎，角膜上皮水肿，眼压升高，前房积脓。经皮质类固醇、消炎痛、抗生素等治疗，病情迅速好转，视力恢复，但玻

璃体前部网状物不消失，当激素停用即又发作。最后行前部玻璃体切除，才治愈。

治疗：葡萄膜炎对皮质类固醇或前列腺素抑制治疗效果良好。一般对前后房内晶体皮质过敏采用药物保守治疗，效果良好，待皮质吸收后，停用激素均不复发。对残留在前部玻璃体内网状物致晶体蛋白过敏性眼内炎、虽可用大量的肾上腺皮质激素缓解炎症和高眼压，但唯一有效的方法是应用玻璃体切割器的切割方法和前房冲洗法彻底清除残留的晶体皮质，清洗眼前节，而摘除人工晶体并不能治愈本病。

第八节 人工晶体植入致葡萄膜炎-青光眼-前房出血综合征

葡萄膜炎-青光眼-前房出血综合征(UGH)是指慢性复发性前房出血、顽固性葡萄膜炎和继发青光眼三联综合征，主要见于前房型人工晶体植入术后。

原因不甚清楚，可能的原因有：①人工晶体偏大或弯曲而与虹膜面摩擦；②人工晶体外侧面或后表面的粘连物将虹膜擦伤，晶体脚板翘起，晶体摆动而机械性地刺激虹膜根部和房角组织从而导致复发性前房出血、葡萄膜炎、青光眼。此外，人工晶体质量不好，如晶体有缺陷、边缘锐利、凹凸不平、抛光不好者，UGH 的发生率增高。目前，由于人工晶体制作工艺的改进，产品质量的控制，UGH 综合征的发生率已明显下降。

治疗：应用皮质类固醇治疗效果良好。如慢性 UGH 综合征不能用皮质类固醇控制时，若及时手术取出人工晶体，本病常立即消退。

第九节 急慢性青光眼持续高眼压的处理

不管青光眼急性发作持续高眼压，还是慢性持续高眼压，如应用多种抗青光眼降压药物治疗无效，不能降低眼压，应采取如下措施：

1. 首次青光眼急性发作，用药物治疗 24h 内无效时，不能等待，应采取积极措施，挽救视力。应用板层下巩膜床内前后咬切术，先做床内后切口并通过后切口剥离部分睫状体分离房角缓放房水，软化眼球，再做床内前切口作为永久性滤过口，达到暂时性和永久性降眼压的目的。

2. 首次慢性青光眼发作并持续高眼压，用药物不能降低眼压，意味着房水排出功能完全障碍。应选球外引流术，即板层下双咬切术。对多次抗青光眼手术失败者，应选用睫状体冷冻术(参见冷冻章)。

第十节 人工晶体植入继发青光眼

人工晶体有前房型和后房型，临床常用后房型人工晶体。不管前房型和后房型均可继发青光眼。人工晶体植入术后的青光眼种类较多，可分为：①原发性开角型青光眼；②闭角型青光眼；③人工晶体植入术后暂时性眼压升高；④瞳孔阻滞性青光眼；⑤炎症性青光眼；⑥出血性青光眼。它们的发生可能与下列因素有关：①皮质类固醇的应用；②虹膜周边前粘连(前房型人工晶体)；③瞳孔阻滞(前房型人工晶体)；④色素膜炎；⑤前房积血；⑥术中 Healon 的应用；⑦原发性青光眼未控制好而行植入手术等。其中关键性因素为眼内炎症致瞳孔阻滞和周边粘连。

人工晶体术后青光眼的预防：①术前行

常规双眼检查，测量眼压，了解术前有无原发性青光眼病史；②选用公认质量良好的大小适当的人工晶体；③术后应用皮质类固醇眼药水点眼，注意术眼的眼压，不能长期使用；④术中应用 Healon 者，术中应给予洗净，术后发生高眼压，大多数患眼在 3d 内缓解，术后应用噻吗心胺和（或）醋氮酰胺可避免高眼压的发生。有人报道应用新型晶体保护剂硫酸软骨素，术后无高眼压危险。在青光眼患者植入人工晶体更危险，尤其在植入前房、虹膜夹型人工晶体时，作者遇到 1 例青年性白内障给予行现代囊外白内障摘出术，当核娩出清除皮质时后囊膜破裂，玻璃体疝入前房，后行前玻璃体切割术，复原虹膜，缩小瞳孔，改置入前房型人工晶体，次日发生前房极浅，瞳孔紧贴人工晶体光学部，眼压升高。不过目前主要植入后房型人工晶体。有人报道在已控制的青光眼之眼内植入人工晶体，术后眼压并无明显改变。青光眼术后由于有滤过泡存在，病眼不能配戴接触镜，仍可植入人工晶体。McGuigan 等报道 40 例 50 只眼青光眼病人，给予作白内障囊外摘除术并植入后房型人工晶体，其中 10 只眼同时作人工晶体植入和小梁切除术，术前高眼压者 62%，术后仅 10%。

人工晶体植入术后发生青光眼的治疗：首先药物治疗，控制眼压。可局部和全身用药，可选用噻吗心胺。应用药物不能控制眼压时应行手术治疗。可根据不同的发病机制选择相应适当的术式，手术方法有小梁切除术、小梁切开术、巩膜瓣下巩膜咬切术、激光虹膜穿孔术等。手术后前房必须尽快形成，以防人工晶体与角膜接触。大多数患者术后眼压能降至正常。术后眼压仍不降，应仔细检查病因，如排除晶体蛋白过敏性葡萄膜炎继发青光眼，则对顽固性青光眼患者应取出人工晶体。

第十一节 顽固性外伤性前房出血性青光眼

多数由外伤引起的前房出血，经保守治疗都能在 24～48h 内自然吸收痊愈。但对严重前房出血继发青光眼伴角膜血染或已形成顽固性青光眼的治疗较为困难，虽有多种治疗方法，但效果并不理想。我们自 1978 年始创用角膜缘内穿刺术并保留角膜切口反复多次长期排放前房水的手术方法，治疗顽固性外伤性前房出血性青光眼，获得治愈的良好结果。

一、手术方法

应用 1%Pantocain 溶液作表面麻醉和 2%利多卡因溶液球后注射麻醉，不做球结膜下麻醉。应用钢丝开睑器开大睑裂，并用眼球固镊子固定眼球。选颞下方角膜缘内 2mm 处做 2mm 长的角膜斜行切口。用刮胡子刀制成微型穿刺刀片，刀口呈斜形，把此刀片夹于弯形蚊式血管钳内，露出刀尖 1.5mm。用刀尖自角膜斜形刺入前房，抽出穿刺刀，再用微型虹膜恢复器，按压切口外侧，缓放房水。如有凝血块，用尿激酶 1 万 U 加入生理盐水 2ml，注入前房内 0.2ml，等待 5～10min，再用余下 1.8ml 尿激酶盐水冲洗前房，直至洗净为止。以后视情况 2/d 或 1/d 再放出房水，待自觉症状不剧烈时，可改为 1/d 或 1/2d，直至眼压正常为止。角膜切口系斜向切开，所以切口闭合紧密，均易自行愈合。

二、关于手术适应证

前房出血大多数自然吸收，不会发生永久性眼并发症，所以一般多采用保守治疗。可用垂体后叶素 10U 加入 50%葡萄糖水 20ml 静脉内缓慢注射，持续 10min 左右，然后再把垂体后叶素 10U 加入生理盐水 500ml 内

静脉内滴注，维持 8h 以上。经上述治疗前房出血仍然反复发生，则在导致青光眼时，尤其是发生顽固性青光眼时，药物治疗是无效的，反引起全身并发症之可能。为此，Fenton 提出早期行前房穿刺和针吸术。

关于前房出血行角膜穿刺术的适应证意见不一。Goldbery 提出尽管使用抗青光眼药物或前房出血非满灌，只要眼压轻度升高达(25mmHg)或稍高超过 1d 者，便可考虑行前房穿刺术。McCuen 等提出如下适应证：①顽固性眼压升高，应用各种降压药治疗无效时；②角膜血染发生；③全前房出血时间较长(7d 或 7d 以上)没有任何血凝块缩小迹象。目前较为一致的意见：前房穿刺术的适应证应视前房内血液变化而定，如持久不吸收而变成果酱色，并有弥散现象时，即使眼压不高，也应考虑行前房穿刺或冲洗术，不然，青光眼可能即将发生。在青光眼未发生之前行角膜穿刺术，不但能放出弥散在前房内的红细胞变异物，而且能使堵塞在滤帘入口处的红细胞碎片退回前房内，再随房水通过角膜切口排出眼球外。如不及时处理，红细胞在前房水中继续变形、变小、变硬、破碎，这样的红细胞不易通过正常房水排出管，有堵塞房水排出管的危险。这时即使冲洗前房，也不能洗出已堵塞于房水排出管道内变异红细胞，因为红细胞变异物可阻塞在远离滤帘的排出管内。如已发生青光眼，用 1 次前房冲洗是无效的，必须多次反复排放前房水术才有效。文献记载排放前房水术次数多达 60 次，历经 40d，最少 3 次 4d，一般需 20～35 次，此时想用滤过手术也是无效的。文献提到即使无光感的眼球通过上述治疗，也能恢复一定视力，不要轻易把眼球摘除。

三、关于疗程掌握

一般放房水历经 3～40d，平均 20d。停放前房水指征：主要根据有无自觉症状，角膜透明度，房水中血细胞，指测眼压来决定。如角膜透明、指测眼压正常、房水中细胞不多，可观察 3～4d，眼压稳定不升高可停止排放前房水术，反之则继排放前房水。放水时间长短取决于：①青光眼发生到就诊时间的长短；②房水中破碎红细胞量；③反复出血时间和房水中蛋白质含量。

四、排放房水期间再出血的处理

一般采取缓放或少放房水，否则引起突然眼压过低，可促进前房再出血。如遇活动性出血，则用棉棒压迫眼球，暂时增加球内压力，可止血。如出血量多，按压切口外侧放血，向前房内注射平衡液，术毕包扎，无需冲洗。

五、晶体外伤膨胀的处理

先处理前房出血和高眼压，待前房出血停止或吸收后再行针吸术(软性白内障)或现代囊外摘出加后房型人工晶体植入术，不然前房内积血易向后进入玻璃体内。

六、前房血凝块的处理

初次冲吸时，如不能洗出血块，不必强行吸出，在反复排放前房水期间，让其自行吸收。否则要损伤角膜内皮细胞和虹膜和晶体。会导致角膜水肿、虹膜炎、白内障等并发症。

七、散瞳剂应用

目前一致认为不管出血多少，不宜散瞳。但对于合并有虹膜炎症是否散瞳，作者认为散瞳可促进周边前粘连，导致迟发性闭角性青光眼的发生。此种瞳孔极易极度散大，影响放房水，虹膜易脱嵌于角膜切口内，回复虹膜时有损伤晶体的危险。

八、激素应用问题

文献报道如有炎症反应，全身和局部应当用激素，有利于局部炎症消退并缩短疗程，并加服消炎痛以减轻炎症。

角膜血染在适当治疗后，可以消退。消退

时间，最快在治疗后2周内，最长11个月后才消退。角膜血染消退规律：先从周边开始逐渐向中央区缩小直至消失。如不治疗角膜血染不消失，而角膜弹性消失。

通过临床实践证明前房出血一旦发生顽固性青光眼，只有及时手术，保守治疗是肯定无效的。但当前房出血机化发生后手术也是无效的。为此，文献报道，在外伤性前房出血一有眼压升高趋势之前行手术治疗，既无危险又无并发症，治疗效果又好。

第十二节 外伤性前房角后退引起青光眼

钝挫伤引起房角后退，青光眼发生为眼外伤的晚期并发症。尽管耐受大剂量的药物治疗，外伤性房角后退常常诱发难以控制的青光眼。外伤性房角后退性青光眼的发生率约占外伤性房角后退病人的2%～10%。

一、房角后退的原因

André Mermoud 等报道35例，其中攻击伤29例占83%，意外占6%，原因不明4例占11%。房角后退范围120°～360°，平均310°。

二、眼压升高的原因

房角后退的存在说明是以前钝挫伤的一个体征。由于小梁内其他病理改变到小梁色素沉着、小梁硬化变性减少房水排出可能发生，皮质类固醇应用易诱发钝性伤眼的迟发性眼压升高。从眼外伤到眼压升高的时间1个月到552个月，平均125个月。

三、临床表现

眼球受外伤后出现的早期症状取决于作用于眼球上的力。一般出现眼球疼痛伴有恶心，视力不同程度下降，如有前房出血或玻璃体出血或视网膜出血水肿，在其黄斑区损伤，视力损伤严重，葡萄膜反应也可引起玻璃体混浊，影响视力。如有房角后退则常伴有前房出血或房水重度闪光，瞳孔撕裂伤或散大，重者伴有晶体脱位和半脱位，玻璃体脱嵌于虹膜与晶体之间，其脱入前房内。应用房角镜检查才能可发现房角后退。后退范围各人不同，最小30°，最大360°。眼压，一般为中等度升高。

青光眼是否发生，一般与房角后退范围和小梁网内有无病变有关。尤其与小梁病变有关，有房角后退不一定发生青光眼；没有房角后退，但有小梁网外伤后变性可发生青光眼。

四、治　疗

应用药物治疗，有短期疗效。如一旦发生顽固性高眼压，则选用Nd:YAG激光小梁网打孔术有效。Fukuchi等(1993)应用YAG激光小梁打孔术，经12个月随访成功率为90.9%，而应用Argon激光房角成形术，有效率为27.3%。应用小梁网切除术，3年内有效率为49%，5年后滤过泡失败，眼压升高。并发症多，早期并发症有浅前房(11%)，脉络膜脱离(14%)，前房出血26%，角膜擦伤3%，前房炎症3%。晚期的并发症有渗漏泡纤维化(54%)，一般在1个月后发生，个别眼在5年后发生。小梁网切除术失败的原因是在房角外伤后退青光眼滤过手术后发生活动性纤维增殖；其次是严重外伤眼内房水成分发生变化，有在纤维生长刺激因子或缺乏抑制纤维生长因子的抑制剂。年轻人和黑种人中，如应用小梁切除术也易失败。如必须应用小梁切除术，则首次手术中应用丝裂霉素等抗代谢治疗。

（缪延浩　龚启荣）

参 考 文 献

1　André Mermoud, John FS, Clive S, et al. Posttraumatic angle recession glaucoma: a risk factor for bleb failure after trabeculectomy. Br. J Ophthalmol, 1993; 77(10): 631

2　Crmavan YM, Archer DB. Anterior segment consequences of blunt ocular injury. Br J Ophthalmol, 1982; 66: 549

3　Freedman J, Shen E, et al. Trabeculectomy in a black American glaucoma population. Br J Ophthalmol 1976; 60: 573

4　Blanton FM. Anterior chamber angle recession and secondary glauooma. Arch Ophthalmol 1964; 72: 39

5　Mooney D. Angle recession and secondary glaucoma. Br J Ophtbalmol 1973; 57: 608

6　Kaufman JH, Tolpin W. Glaucoma after traumatic angle recession. A ten-year prospective study. Am, J Ophthalmol 1974; 78: 648

7　Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 83: 239

8　Wolff SM, Zimmerman LE. Chronic secondary glaucoma associated with retrodisplacement of iris root and deepening of anterior chamber angle secondary to contusion, Am J Ophthalmol 1962; 54: 547

9　Iwamoto T, Witmer R, el al. Light and electron microscopy in absolute glaucoma with pigment dispersion phenomena and contusion angle deformity. Am J Ophthalmol 1971; 72: 420

10　Spaeth GL. Traumatic hyphema, angle recession, dexamethasone hypertension and glaucoma. Arch Ophthalmol 1967; 78: 714

第二十三章 冷冻与透热术

在前几个章节中所介绍的抗青光眼手术都是通过改善房水排出来降低眼压，而本章介绍应用冷冻和透热器械设备通过冷源或热源破坏部分睫状突上皮分泌功能，减少房水生成率，使房水生成和排出达到新的平衡，维持正常眼压。但睫状体的破坏手术不论用冷冻或透热，结果难以预测眼结构损伤或炎症引起的并发症，所以睫状体破坏手术只作为一个有价值的配套手术中的辅助手术，它的适应证受到一定限制，仅适合于反复手术眼压不能控制者或认为属于青光眼滤过手术禁忌者。

按照破坏能源和到达睫状体进路上的能量，睫状体破坏术可有不同手术方式。1930年和1942年曾评价过数种能源，包括透热法、β-照射和电解术，然而只有睫状体透热术获得临床医师承认；1950年提出冷冻治疗，而且成为目前最最广泛使用睫状体冷冻破坏手术。不过，最近激光睫状体光凝术已成为临床眼科医师喜欢用的睫状体破坏手术。其他最近被评价睫状体破坏方法有超声和微波。

第一节 冷 冻

在医疗领域中应用冷冻治疗，是通过冷冻的方法把病变部分细胞冻死，以达到治疗疾病的目的。冷冻在眼科临床应用越来越显示出它的有效性和优越性，应用范围越来越广泛。例如白内障摘除术、视网膜脱离手术、抗青光眼手术中均可应用冷冻治疗。手术简单、迅速、安全、费用低。

一、历史的回顾

将“冷冻”用于医治某些疾病，已有悠久的历史。公元前2500年，我国民间就开始流传用冰和盐的混合物贴敷在乳房及颈部的肿块上，以消肿止痛，这可能是最早的冷冻治疗。由于受当时制冷技术条件的限制，这种医疗方法未能广泛地发展起来。

进入20世纪后，由于制冷及低温技术的发展，为开展冷冻医疗创造条件，到1961年，美国神经外科教授培尔与林德公司研制成世界上第一台液氮低温医疗器，冷头温度可达到－195℃，对100名巴金森病患者进行脑垂体冷冻治疗，获得了良好的效果。从此，冷冻治疗法在各国迅速地发展起来，成为现代医学的一个新学科。它在普通外科、皮肤科、眼科、肛门科、耳鼻喉科、妇科、泌尿外科、脑外科、肿瘤外科的临床中普遍地得到应用。特别是在征服癌症方面，已显示出它的有效性，对晚期肺癌患者用冷冻治疗后，有的生存期达4年以上，临床还证明，用冷冻治疗某些癌症还有免疫性。

国际制冷学会为了促进冷冻外科学的发展，设立了C1专业委员会，它的内容是：冷冻医疗，低温生物学，小型制冷器械等。每2年召开1次国际性的学术交流会。中国制冷学会也设立了相应的专业委员会，每年召开全国性的冷冻医疗及其器械学术交流会，大大地促进我国冷冻医疗的发展。我国自1960

年开展冷冻医疗，以及现在的具有制冷温度可调可控，并有自动解冻功能的冷冻器，进行冷冻治疗。冷冻治疗从皮肤科、普通外科、妇产科发展到眼科以及其他各科。

我国的冷冻治疗从无到有，从单一到多科目，冷冻器械也逐步走向门类齐全，功能完善。我国的冷冻治疗正在全国各大医院兴起。

二、制冷的方法及种类

目前，获得低温的方法很多，概括起来可分为物理方法和化学方法两类。绝大多数制冷方法是属于物理方法。物理方法制冷是依靠物质的状态变化来实现的。

物质状态变化的过程就是物质分子重新排列运动速度的变化过程。物质分子运动加速时需要吸收热量；相反，物质分子运动速度减慢则放热，这种分子运动的吸收或放热称为相变的潜热。相变制冷是利用制冷剂相变时的吸热效应来完成的。下面介绍几种常见的制冷方法。

1. 固态制冷

(1)固体熔解：固体物质在一定温度下变成液体，叫熔解，单位质量的物质在一定温度下熔解时吸收的热量叫熔解热。如冰熔化时每 kg 吸收 334.9KJ 的热量，固体熔解时要吸热，而对于被吸热的物质来说则是制冷。

(2)固体升华：固体物质在特定的条件下，吸热可直接由固态转变成气态，这种现象叫升华。如冰每 kg 升华吸收 566.4KJ 的热量，固体在升华时将对外部进行制冷。

2. 液态制冷　液体在气化的过程中，液体总要向四周不断地吸取热量，使液体中的物质分子运动能量不断增强，运动速度加快，当物质分子的运动能量大于液体对它的束缚力时，运动的物质分子将逃脱液体，漂逸到空间去，这种现象叫气化。液体在气化的过程中将对外部进行制冷。

3. 节流制冷　高压流体流经管道中小孔后，压力显著降低的过程，称为节流。从能量转换的观点来看，由于气体经过小孔时流速大，时间短，来不及与外界进行热交换，因此节流过程可看作是近似的绝热过程，气体在节流时，也无能量输入。由于节流后的压缩气体迅速膨胀作功，从节流口的附近吸走大量的热量从而使节流口四周的温度迅速下降，以致达到制冷的目的。如图 23-1 所示：这种现象称节流效应或称焦耳-汤姆孙效应。

4. 半导体制冷　利用电偶 P 型和 N 型两块半导体，在有直流电流通过时，外电场使 N 型半导体中的电子与 P 型半导体中的空穴都向两半导体的接合运动，并在接合处附近发生复合。电子-空穴对复合前的功能及势能就变成了交接面处晶格的热振动能量。于是，在接合处有热量放出来。如果电流方向反过来，电子、空穴离开接合处，则在接合处附近将产生电子-空穴对。电子-空穴对的能量得自晶格的热能，于是在接合处产生吸热变冷作用。如图 23-2 所示，半导体这种现象称为珀尔帖冷效应，用这种方法制冷就叫做半导体制冷。

三、制冷剂

在制冷系统中用来吸收被冷却物体的热量并将其热量传递给其他物体的物质，称为制冷剂。

理想的制冷剂应具备不燃烧、不爆炸、渗

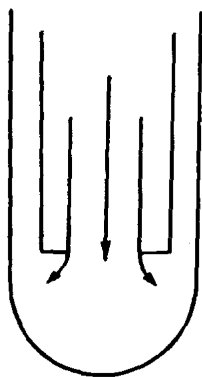


图 23-1　节流效应

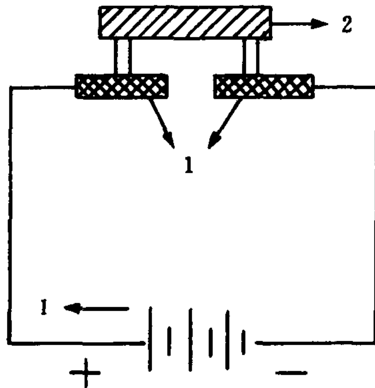


图 23-2 珀尔帖效应原理图

1. 热端，2. 冷端

漏时易被发现、沸点低，不与其他油类乳化、潜热量大、比容小，临界温度高、冷凝温度低，对人体无害和刺激性，对环境无污染等特点。常用制冷剂的特性见表 23-1，而常用制冷剂的物理特性见表 23-2。

目前常见的医疗冷冻制冷剂有下列几种：

1. **二氧化碳** 该制冷剂生产简单，来源广泛，各地啤酒厂均有该制冷剂。二氧化碳具有制冷稳定的特点，是理想的制冷剂。

2. **液氮** 凡是生产氧气的工厂都可生产该制冷剂。它的特点是：制冷温度低（−196℃），且便于贮存、运输，所配备的冷凝器较简单，使用亦方便。

表 23-1 常用制冷剂特性

名　称	符　号	化学分子式	分子量	气　味	毒　性	燃烧性
氨	-	NH_3	17.031	辣	剧	略
二氧化碳	-	CO_2	44.005	甜	略	不
二氧化硫	-	SO_2	64.06	辣	剧	不
乙烷	F-170	C_2H_6	30.04	甜	中	易
丙烷	F-290	C_3H_3	40.06	甜	中	易
一氟三氯甲烷	F-11	$CFCl_3$	137.38	甜	略	不
二氟二氯甲烷	F-12	CF_2Cl	120.70	略有味	中	不
一氟二氯甲烷	F-21	$CHFCl_2$	102.97	甜	略	不
二氟一氯甲烷	F-22	CHF_2Cl	86.48	甜	略	不
二氯甲烷	F-30	CH_2Cl_2	84.90	甜	中	易
氯甲烷	F-42	CH_3Cl	50.489	甜	中	易
三氟三氯乙烷	F113	$C_2Cl_3F_6$	187.40	甜	中	易
四氟二氯乙烷	F-114	$C_2Cl_2F_4$	170.90	甜	中	易

表 23-2 常用制冷剂的物理性质

名　称	正常蒸发温度(℃)	临界温度(℃)	临界压力(绝对大气压)	临界比容(L/kg)	凝固温度(℃)	绝对指数 X
氨	−33°4	132°4	115°2	4°13	−77°7	1°30
二氧化硫	−78°9	31°	75°0	2°16	−56°6	1°30
二氧化碳	−10°08	157°2	60°28	1°92	−78°6	1°26
乙烷	−88°6	32°1	50°3	4°7	−183°2	1°25
丙烷	−42°77	96°8	43°4	4°46	−183°2	1°13
F-11	23°77	198°0	44°6	1°805	−111°0	1°13
F-12	−29°8	111°5	40°8	1°8	−155°0	1°14
F-21	8°9	178°5	52°69	1°916	−135°0	1°16
F-22	−40°8	96°0	50°3	1°905	−160°0	1°12
F-40	−23°74	143°1	68°09	2°70	−97°6	1°20
F-113	−47°8	214°1	34°82	1°73	−35°0	1°09
F-114	3°5	145°8	33°4	1°715	−94°0	1°107

3．一氧化二氮　该制冷剂来源比较困难，并有刺激性，一般医院不采用。

4．氟里昂　由于该制冷剂的使用对空气污染大，破坏大气中的臭氧，对人体有害，所以目前国外已基本上不采用。

四、冷冻与解冻

制冷系统由制冷剂贮瓶，冷调器和冷凝头组成。它们之间是怎样实现冷冻和解冻的？以国内江苏宝应医疗仪器厂生产的DCS-Ⅱ型冷疗器为例，可作一说明（如图23-3，P为进气口，D为排气口，A为出气口，MPa为压力表）。

1．冷冻　钢瓶内压缩气体CO_2由减压阀、调压阀进行二次稳压后，有一个稳定的5 3MPa工作压力输出。由输气导管将其输送到脚踏开关和控制Ⅰ号阀，当踏下脚踏开关时，压缩的CO_2气体就流到Ⅳ阀和Ⅲ阀并使它们动作，分别打开Ⅰ号和Ⅲ号开关，使Ⅰ号阀体内的压缩CO_2气体流进冷凝头的节流处，并对冷凝头进行作功制冷，实现了冷冻。

2．解冻　当冷凝头需要解冻时，只要松开脚踏开关切断气源，Ⅳ号阀和Ⅲ号阀会自动关闭并切断冷凝头部输出的回路，但此时Ⅱ号阀由于延时器的控制，使Ⅰ号阀继续有输出，从而使冷凝头处CO_2气体快速地大量积聚与压缩。由于气体压缩时能自动释放潜能，从而实现自动解冻的目的。

图23-3　结构方框示意图

第二节 睫状体冷冻手术

于 1950 年 Bietti 提出使用冷冻源作为睫状体破坏要素。目前普遍地认为睫状体冷冻术为最常用睫状体破坏手术，且优于睫状体穿刺透热术。

一、作用机制

1. *冷冻物理原理* 冰冻组织的冷源能力取决于它移去热的程度，是冷源沸点的功能。例如，液氮在－195.6℃沸腾，是一种良好的冷源。当冷源应用到组织时，半球形冰球会发生，由不同温度梯度或温度范围组成，在冰球内任何一点上温度取决于：①距冷源距离，由于血管再提供热的结果随距离逐渐增大而温度增加；②冰冷速度，随快速冷冻结果在逐渐增大，冰球的边缘附近产生较冷的温度。

2. *生物学原理* 冷冻损伤诱发体内细胞死亡有两个相(phases)。最初，细胞外液冰冻浓缩余留液，导致细胞脱水，而且随着冷冻增强是细胞死亡的大概机制。当冷冻速度加快时，细胞内冰柱发生，虽然这些结晶不一定是细胞的杀手，但慢慢解冻导致较大结晶形成，造成细胞严重破坏。随快速冷冻和慢慢解冻获得大量细胞死亡。冷冻诱发细胞死亡的第二个或最后的机制是叠合出血性梗塞，其由冷冻组织内微循环阻塞引起。缺血性坏死是冻伤组织的病理特征。

3. *睫状体冷冻* 冷冻通过细胞内冰柱形成和缺血性坏死两个相的机制破坏睫状突产生房水的能力。动物实验研究已提示在治疗组织内温度和冷冻探头温度之间有显著不同。活眼角膜缘温度－60～－80℃持续 20～30s 后在睫状突顶端产生大约－10℃的温度，用－80℃冷冻 60s 兔眼睫状体血流减少 50%～60%。睫状体冷冻处理过眼组织病理学研究已显示睫状突血管、基质和上皮细胞破坏由纤维组织代替。

综上所述，睫状体冷冻术主要原理是通过冷冻破坏睫状突上皮细胞减少房水分泌，从而使房水分泌量和房水排出量达到新的平衡，维持眼压在正常范围。但如控制好睫状体破坏数量，既要保证眼压在正常范围，又要保证眼前节的血供，是我们临床医师进一步研究的课题。

二、冷冻的适应证

因为各患者的病眼情况不同，所以正确的冷冻量是不易控制的，冷冻效果又不稳定，而且形成的睫状体萎缩是不可逆的。如冷冻量不足，则达不到治疗目的；冷冻过量，过多的睫状体破坏萎缩，产生低眼压甚至眼球萎缩。冷冻作用是逐渐增加的，所以严格掌握治疗适应证。

1. 反复抗青光眼手术失败者。

2. 绝对期青光眼伴有疼痛者。

3. 新生血管性青光眼，但由糖尿病所致者不适宜冷冻，因为其本身伴有严重葡萄膜炎，又不易被药物控制，冷冻易导致眼球萎缩，而其适宜全视网膜光凝或冷冻治疗(参看全视网膜冷冻术)。睫状体冷冻对本病的主要益处是解除疼痛，视力结果一般是差的。

4. 手术医师希望避免内眼手术。

5. 穿透性角膜移植术后青光眼和慢性开角型无晶体眼青光眼，睫状体冷冻特别有效。

6. 显著牛眼和先天性角膜混浊之眼，限制性睫状体冷冻，导致眼球缩小，允许以后成功的穿透性角膜成形术。

三、冷冻手术

1. *冷冻器械* 使用江苏宝应亨利医疗器械厂生产的二氧化碳冷冻器。冷冻头直径 1.5～4mm，睫状体冷冻头为 2.5mm，也可使

用 3mm×6mm 带弯曲的冷冻头，扩大冷冻接触面，减少冷冻次数。

2. 冷冻位置 应用 2.5mm 冷冻头。冷冻头置于角膜缘，冷冻头前缘离角膜缘颞侧、下侧、鼻侧均为 1mm，而上侧为 1.5mm，这样冷冻部位能把冰冻最大效果集中在睫状突（图 23-4）。也有提出应用透照法突出睫状冠部，虽然不是常规应用，但当解剖标志变异时，例牛眼应当应用透照法标界，冷冻头应紧压于巩膜，可减少睫状血流，这样可促进冰球快速穿入睫状突。

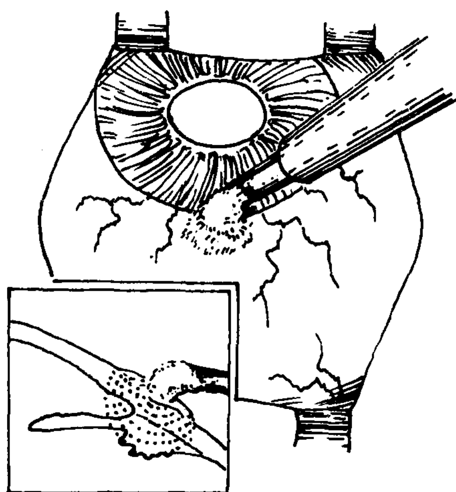


图 23-4 冷冻位置

3. 冷冻点数量或冷冻范围 大多数临床医师处理 2～3 个象限，每个象限冷冻点 3～4 个。鼠眼研究提示分级睫状体冷冻 90°、180°或 270°，产生分级睫状体上皮破坏和眼压和房水动力学变化，按比例相关冷冻范围可以根据手术前参数程度，例如青光眼类型、眼压水平和以前睫状体冷冻次数来决定。年轻人比老年人需要较大冷冻数量获得眼压降低效果，但个别人对治疗反应不一样，需特别注意冷冻量，以免发生眼球萎缩的危险。也有提出眼球 180°以上冷冻 6 个点或更少。

4. 冷冻技术 应用球周麻醉。研究提示温度水平大于－60～－80℃或冷冻时间不超过 60s，一般不会发生不适当的睫状突的严重破坏，当这些值大大超过时，增加眼球萎缩的危险。因此，大多数医生喜用－60～－80℃ 60s。因为以前已注意到，快速冷冻和慢慢解冻产生最大细胞死亡。关于相同部位重复冰冻的最佳值意见不同，如最初手术后 1 个月不能适当地降低眼压，当需要时睫状体冷冻治疗可反复多次。在一组 61 只眼中，14 只眼需 2 次或 2 次以上手术。也有人采用 1 次冷冻 8 个点分布于上下区各 4 个点，2 个冻点中心间隔距离 4mm，即 2 个冻点边缘相隔 2mm。我们一般采用 1 次冷冻仅占睫状体的一半，可取上一半，也可取下一半，更可取上下各 1/4。必要时重复冷冻。

5. 冷冻后护理 病人在术后 24h 内疼痛剧烈，常常需要给予止痛药。手术结束时结膜下注射皮质类固醇减轻手术后疼痛。此外，局部点滴皮质类固醇、抗生素、睫状体麻痹散瞳剂，在手术当天开始常规使用。因为眼压升高保持一天或几天，维持术前抗青光眼药物治疗，如眼压高还要用缩瞳剂。

四、并发症

1. 一过性眼压升高 眼内压显著升高发生在睫状体冷冻期间和手术后早期。有报道，在冰冻相期间记录眼压 8.0～10.7kPa（60～80mmHg），在解冻相期间眼压回复到基线。作者认为这种眼压升高组成是由眼球容量变化所致，可能与巩膜收缩有关。我们注意到第二次眼内压升高，术后平均 6.67kPa（50mmHg），6h 高峰。这种眼压升高机制不清楚，可能与显著炎症反应有关。睫状体冷冻术后房角镜检查提示前房角房水结冰，影响残留房水排出系统。

2. 葡萄膜炎 所有冷冻病人发生葡萄膜炎，而且很强烈，也常有纤维凝胶形成。文献报道，提出这种炎症是前列腺素诱发的，可以在治疗前应用阿司匹林减轻反应。不过，一个氟美龙、地塞米松的比较和安慰剂治疗，提

示睫状体冷冻治疗诱发炎症用任何局部药物难以控制。兔动物试验报告，向兔子眼前房内注射 heparin，显著地减轻睫状体冷冻术后纤维凝胶，慢性房水闪光通常持续存在。由于持久血-房屏障破坏的结果，故不需治疗。

3. *疼痛* 以前已注意睫状体冷冻术后疼痛是强烈的，而且持续几天。可能是眼压升高和炎症的结果，只有用强的止痛剂处理。

4. *前房出血* 这是一种常见的并发症。尤其在新生血管性青光眼更易发生，一般保守治疗常可消失。

低眼压是所有睫状体破坏手术主要弊病，一旦发生，不能逆转低眼压或眼球萎缩。但这种并发症不太多见。

5. *其他并发症* 脉络膜脱离浅前房。玻璃内新生血管，玻璃体出血在睫状体冷冻后发生，可以随全视网膜光凝后退行。360°冷冻后前节缺血，视网膜胶质细胞和色素上皮细胞增殖。视网膜下纤维化增殖，还有晶体脱位、交感性眼炎等。

第三节 全视网膜冷冻术

本手术主要用于新生血管性青光眼。新生血管性青光眼是属于难以治愈的眼科疾病。大多数病员由严重视网膜缺血，例如糖尿病视网膜病和视网膜中央静脉阻塞以及眼外伤和其他少见的 Coat's 病、慢性睫状体炎、无脉病、白内障手术后严重并发症等引起。

虽然偶然有些病例不治疗可自发退行，但常见的结果是疼痛失明，最后需用无水乙醇球后注射或眼内容剜出术和眼球摘除术以解除疼痛。

一、适应证

1. *新生血管性青光眼的治疗选择* 在非新生血管性青光眼中使用的常规滤过手术在新生血管性青光眼有一个非常低的手术成功率，但有一个很高的术中出血的发生率和手术后瘘管闭塞。70 年代前，主要应用视网膜光凝术或部分光凝术作为减少新生血管增生刺激的一种方法。在新生血管性青光眼早期，广泛应用全视网膜光凝，可以完全促使增殖的新生血管退行，恢复正常眼内压。但这种治疗方法的成功率完全取决于屈光间质清晰和瞳孔足够扩大，此为保证视网膜凝固必须传送光能量的前提条件。不过水肿的视网膜可能严重地影响了治疗效果，因为激光能量吸收不足。

正常眼压维持取决于房水的产生和排出之间的适当平衡和随全视网膜光凝之房角功能正常。如房角之小梁网已被破坏，眼压还高，则还需药物治疗；如发现药物治疗无效的眼睛，应给予施行标准的小梁切除术，但要求小梁切除必须在新生血管完全退行后施行。

新生血管在视网膜冷冻治疗后头几天开始退行，完全退行需要 4～5 周，所以在治疗后早期辅助药物降压后治疗是必须的。迫出性脉络膜渗出是常见的，但不会发生房角关闭。

为什么有些眼睛在全视网膜冷冻治疗后，血管退行眼压保持正常的机制还不清楚，可能的解释是由于治疗减少了包括睫状体的全眼血供，随之也减少了房水的形成。如全视网膜冷冻治疗后，虹膜红变快速发生退行，如眼压控制不满意，则可以考虑滤过手术在治疗之后 1～2 周施行。

2. 视网膜中央静脉阻塞。

3. 增殖性糖尿病视网膜病变或缺血性视网膜病变。

二、冷冻术

1. 局部麻醉或全身麻醉。局部麻醉采用球周麻醉。

2. 作 360°沿角膜缘剪开球结膜，于 3 点

和9点子午线上放射状剪开球结膜，向后分离，暴露四根直肌作牵引缝线。采用2.5mm直径冷冻头，每个象限内冷冻15个点，恰在赤道后1排6个冷冻点，继以后2排，前排5点，后排4点。在黄斑区5mm或在视盘3mm之内不能冷冻(图23-5)。在间接检眼镜下观察冷冻点。冷冻时间后部延长，视网膜被冷冻的范围大约40%。亦可以在赤道和赤道前做2排360°的冷冻，拆除直肌肉牵引线，缝回结膜瓣。

三、术后护理

每日换药，注意眼压，如眼压高，加用0.5%噻吗新胺，2/d，每次2滴。醋氮酰胺0.25g，2/d口服。4d内每日静脉内滴注地塞米松10mg，控制葡萄膜炎。每日观察虹膜新生血管退行时间和完全消退时间。另外，注意眼压变化，如眼压不高，则不投用抑制房水生成药物；如眼压升高，选择适当手术时机，应作小梁切除。

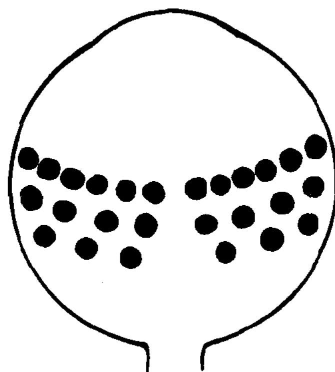


图23-5　视网膜冷冻

第四节　睫状体透热术

睫状体透热术是破坏睫状体减少房水分泌的一种方法。1930年开始研究睫状体破坏术的能源包括透热法(diathermy)，1933年Weve介绍使用非穿刺性透热术产生睫状突选择性破坏的睫状体破坏手术的方法，以后Vogt改良此种技术，使用穿刺针穿过巩膜透热，而且成为标准睫状体破坏手术。现已被睫状体冷冻术取代，降低眼压的原理与睫状体冷冻术基本相同，但前者利用热破坏部分睫状体之睫状突来减少房水的产生，后者利用冷冻源破坏睫状冠部睫状突减少房水的产生。前者还需切开结膜和板层巩膜，在巩膜瓣下巩膜床内进行透热，后者不切结膜和巩膜，直接通过结膜巩膜睫状体肌传递冷温达到睫状突。所以睫状体透热术临床应用受到一定的限制。如没有冷冻治疗设备的医疗单位还可以选用透热法。

一、适应证

与睫状体冷冻术相同。

二、手术步骤

1. 采用球周麻醉。

2. 手术技术有两种透热法，分别介绍如下：

(1)穿刺性睫状体透热术：使用视网膜电凝器，穿刺电极为1～1.5mm，离角膜缘2.5～5mm穿刺巩膜。透热电源40～45mA，持续10～20s。可做或不做结膜瓣。做一排或两排透热性损伤，一般分开2～3mm，透热范围约180°。持续眼压降低机制可能是睫状体内细胞死亡，除此之外，可能是后部损伤建立平坦部引流瘘管。本法成功率低的，有显著低眼压发生率，有眼球萎缩的并发症。

(2)非穿透性巩膜板层下透热术：使用球周麻醉。

①结膜瓣：做以穹窿部为基底之结膜瓣。结膜瓣范围大小取决于睫状体透热范围。

如取上方一半睫状体透热区，则做上方1/2周结膜瓣，如取下方，则做下方结膜瓣或做上、下各1/4象限睫状体透热区结膜瓣。按上述设计范围，沿角膜缘剪开球结膜或以角膜缘为基底做距角膜缘6～8mm结膜瓣。

②作巩膜瓣：距角膜缘5mm，自9：30～2：30时钟方位，平行角膜缘板层切开巩膜，深度约1/2～2/3巩膜厚度，并向角膜缘分离终止于角膜缘前缘1.5mm。

③睫状体透热应用电凝器之电凝头置于巩膜床内进行电凝。电凝斑直径2mm。电凝电源是40～60mA，约20～30s，频率为50HZ。

④用尼龙线缝合巩膜瓣，用5-0黑丝线缝合结膜瓣。术毕应用阿托品散瞳。

三、术后用药及护理

每日换药1次。上阿托品及抗生素眼药水或眼膏。如有前房反应性渗出时，则全身和局部投入皮质类固醇。

四、术后并发症

与冷冻相似，详见冷冻节。

（龚启荣）

参考文献

1 Vernon. S. A Pan-Retinal Cryotherapy in neovascular glaucoma. in Glaucoma edited by K. B. Mills. 1988:215

2 Klemm M, Harbeck W, Kohlhaas M. Cyclocoagulation in treatment of glaucoma. Ophthalmology, 1995; 92(4): 556

3 Stefaniotou M; Paschides CA, Psilas K. Panretinal cryopexy for the management of Meovascularization of the iris. Ophthalmologica, 1995; 209(3): 141

4 Nissen OI, Schiodte SN, Kessing SV. Panretinal Xenonphotocoagulation combined with cyclocryotherapy in the treatment of severe glaucomas. Acta Ophthalmol Copenh. 1989; 67(6): 652～6

5 Matthes R, Koza KD, et al. A new device technic for cryotherapy of glaucoma. 1989; 195(2): 100

6 Pearson PA, Baldwin LB, Smith IJ. Lens subluxation as a complication of cyclocryotherapy. Ophthalmic-Surg. 1989; 20(6): 445

7 Pham-Duy-T. Cyclocryotherapy in chronic glaucoma. Fortschr-Ophthatmol. 1989; 86(3): 214

8 Gerkowicz-K, Toczolowski-J, Jankowska-I, Jaroszynski-A. Our observations concerning the use of low temperature in the treatment of glaucoma. Klin-Oczna. 1989; 91(6): 169-70

9 Vernon-SA, Cheng-H. Panretinal cryotherapy in neovascular disease. Br. J. Ophthalmol. 1988; 82(6): 401

10 Susicky-P; Rozsival-P. Cryotherapy of glaucoma. cesk-oftaimol, 1988; 44(4): 287-92

11 Wernon SA & Cheng H. Panretinal cryotherapy in neovascular disease. Br. J. Ophthalmol 1988; 72: 401

12 Mohan V, et al. Peripheal retinal cryotherapy as a treatment for neovascular glaucoma. Trans Ophthalmol SOC UK. 1978; 98: 93

13 Sabates-R. Choroiditis compatible with the histopathologic diagnosis of sympathetic Ophthalmic-Surg. 1988; 19(3): 176

14 Pham-Duy-I Lhme-A, Hermnekes-R. Longterm results of cyclocryotherapy in chronic narrow-angle glaucoma. Fortschr-Ophthalmol, 1988; 85 (2): 144

15 龚启荣主编．白内障手术学．南京：南京大学出版社，1990：31

16 Matthes R, Koza KD, Heber G, et al. A new device technic for cryotherapy of glaucoma. Klin Monatsbl Augenheilkd, 1989; 195(2): 100

第二十四章　激光技术在青光眼治疗中的应用

激光为激光工作物质受激辐射后放大产生的光输出，具有单色性、方向性、相干性及极化性。由于激光的这些特性，加上眼球特殊的结构，使激光在眼病包括青光眼的治疗中显示了很大的优越性。与传统的手术疗法相比，激光治疗青光眼具有许多优点：激光在门诊进行，患者不需住院，术后不必卧床，经济而方便；手术中患者无痛苦和危险：不需球后麻醉，不需切开眼球壁，手术时间短，安全且有效；可避免内眼手术后创口裂开，无前房、球内感染等并发症。在过去数十年中，激光在青光眼中的应用进展非常迅速，在许多地方激光虹膜切除术很大程度上取代了有百年历史的虹膜切除术，激光小梁成形术已普遍应用于临床，一些特殊条件的青光眼如无晶体性青光眼等应用激光治疗取得了良好的效果。随着新的激光技术的不断发展，激光在治疗青光眼中的应用必将日益广泛和深入。

第一节　激光虹膜切除术

激光虹膜切除术(laser iridectomy，LI)是一种简单而安全的方法，其应用在70年代中期开始普及，随着技术的改进和仪器的更新，几乎所有病例可获成功。使用的激光有：连续波氩离子激光(contineus wave argon laser)、脉冲钕：乙铝石榴石激光(plused neodymium：yttrium alumium garnet. Nd：YAG)。Q开关红宝石激光(qswitched ruby laser)、单脉冲染料激光(dye laser with single pulse)及氪红激光(red krypton laser)等，而以氩激光和Nd：YAG激光的应用最为广泛。

(一)适应证

激光虹膜切除术适用于各种形式的瞳孔阻滞性青光眼。原发性闭角型青光眼的临床前期和前驱期，房角狭窄或激光试验阳性者，施行LI是安全、经济、疗效良好的最佳选择。其他适应证还包括：急闭急性发作药物控制后、睫状环阻滞性青光眼、无晶体眼瞳孔阻滞、人工晶体瞳孔阻滞、外伤后玻璃体疝所致瞳孔阻滞、以及虹膜切除不完全色素上皮残留等。对混合性青光眼，也可以先行激光虹膜切除去除部分闭角型的成分，如眼压不能控制再考虑滤过性手术或其他激光治疗。

(二)禁忌证

激光虹膜切除术的禁忌证很少，除了患者不合作，不能就坐于裂隙灯前并保持不动以外，各种角膜病引起的角膜混浊会影响激光的穿透、前房过浅增加了角膜损伤的危险、有炎症时进行激光会加剧炎症反应使虹膜切口闭合、虹膜硬化或瘢痕会阻碍虹膜切除成功，这些都是LI的相对禁忌证。此外，广泛永久的房角粘连单纯施行LI无效，术后不能随访的患者也不宜进行LI。

(三)术前准备

1. 对患者做一些必要的解释工作，消除其紧张情绪。

2. 术前用药　激光前$1\frac{1}{2}$h使用2%毛

果芸香碱点眼，每15min1次，共4次。毛果芸香碱可使虹膜伸展变薄，有利于穿透，还可以抑制激光时相应部位虹膜的收缩、增厚。

3. 麻醉 一般用1%地卡因作表面麻醉即可。对某些特殊病例如眼球震颤者有时需加用球后阻滞麻醉。

4. 以2%甲基纤维素为接触液安装Abraham接触镜，接触镜可以控制眼球的运动，阻滞瞬目，减少角膜灼伤，此外还能使能量集中传递到虹膜。

5. 选择激光部位 激光部位的角膜和前房必须清晰，选择前房较深的部位可减少对角膜的灼伤。选择虹膜隐窝或其它较薄部位有利于穿透虹膜，如使用氩激光，选择色素多的部位容易形成虹膜切除。一般情况下，我们把激光虹膜切除的部位选择在上方虹膜的中间部鼻侧或颞侧，此外有上睑遮盖，术后不会产生复视，避开了角膜老年环及血管翳，且此处前房较周边部为深。应避开12：00位，激光时产生的气泡聚集于此会影响操作者视野，且也不利于日后可能进行的手术治疗。

(四)操作技术

1. 氩激光虹膜切除术(argon laser iridectomy) 氩激光虹膜切除术的方法很多，其基本技术有峰顶(hump)击射法：先用低能量在虹膜表面作非穿通性击射，使虹膜向前膨隆，然后用小切率，小光柱在隆起变薄处作穿通性击射。鼓面(drumhead)击射法：在预计虹膜切除部位的周围作环形伸展烧灼(strench burns)，使环形区虹膜展平变薄，然后在中央变薄区作穿通性击射。原位分层透切法：为多次短时间烧灼，分层渐进直接达到穿透性击射。在具体操作时应根据虹膜的色泽、厚度等加以选择。

(1)原位分层透切法：先用直径50μm的光斑，能量1 000～1 500mW，曝光时间0.1s，每次操作都将激光束仔细聚焦于虹膜，当激光穿透虹膜深达色素上皮时，通常将时间延长至0.2s，在色素上皮穿透后，将能量降低到800～900mW，清除剩余的色素和周围组织，使孔洞边缘整齐。获得虹膜穿透的指征是：当虹膜穿透时可见蘑菇云样大量色素由后房涌入前房，前房周边部立刻明显加深，可见到虹膜激光孔及晶体前囊膜。

在激光过程中，如见色素和虹膜碎屑释放入前房，操作者应暂停操作，让碎片离开激光部位后再进行，以减少碎片对激光的吸收。限制激光继续进行的因素是角膜内皮吸收热量而混浊，当虹膜起初有良好反应，而后反应减少时，要注意相应部位角膜内皮，如发现混浊，应终止在该部位的治疗。

这一方法对中度棕褐色虹膜有良好效果，对深度棕褐色虹膜亦可进行，但所需激光次数较多，对浅色虹膜效果较差。

(2)多次短时间凿除法(chipping-away technique)：在虹膜上作光斑50μm，短时间(0.01～0.05s)，高能量(700～1000mW)的击射点，常要击射200～300次，将虹膜基质击射成小碎片而被凿除，在到达虹膜色素上皮层时，改为低强度激光束完成。短时间的击射可使传递给眼部的能量减少。这种方法被认为适用于任何虹膜，包括浅色素虹膜及蓝虹膜。

(3)Simmons-deppermann三步法：第一步：用光斑200μm，能量200mw，曝光时间0.2s在预计虹膜切除周围作4点击射，围成一圆形，使虹膜伸展变薄。第二步：用光斑50μm，能量500mW，曝光时间0.5s，在圆形的中央击射，形成穿透性虹膜切除，必要时能量可有所增加，通常一次击射就能击穿虹膜。第三步：用光斑50μm，能量500mW，时间0.05s多次击射清洗穿透区。这一方法可减少激光次数，而击射次数越少，传递到眼部的能量就减少，并发症的发生率也就越小。

2. Nd：YAG激光虹膜切除术 Nd：YAG激光的波长为1064nm，系红外浅光，对组织不产生热或凝固作用，而是通过极短脉冲时间(10^{-9}～10^{-12}s)内产生的高强度冲

击波，使组织产生微型原子爆炸的机械效应，而达到切割或破碎组织的目的。由于 Nd：YAG 激光不依赖色素吸收热能及热效应，不仅适用于色素较多的虹膜，也特别适用于浅色虹膜患者，应用西德 Opton 公司制造的 Q-开关式 Nd：YAG 激光器，输出波长为 1 064nm，He-Ne 双光束描准光，光斑直径 30μm，脉冲时间 11ns，为争取 1～2 次透切成功，第一次击射采用较高能量 28～38mJ，如未穿透，第二次可根据激光光斑处残留虹膜的厚度，调节激光能量，1 次或多次击射穿透。

无论使用哪种方法，我们通常在一只眼睛作 2 个虹膜切除，尽管 1 个穿透性虹膜切除足以解除瞳孔阻滞，2 个虹膜切除可使因日后虹膜切口闭合而引起的青光眼复发的危险大为减少。

（五）术后处理

所有病人在激光虹膜切除术后都给予激素眼药水，术后 48h 内每小时点眼 1 次，然后每天 4 次持续 5d，这一方法可消除激光后的不适感，有效地治疗几乎所有患者都出现的前房炎症反应。如果可能，我们提倡在激光后 1～4d 内每日测量眼内压，以观察眼压升高情况，必要时立即给予治疗。以后患者 1～2 周复诊 1 次，持续 4 周或直到获得持续性虹膜穿通口。由于已穿通的虹膜切口在术后可能闭合，因此认真随访十分重要。

（六）并发症

1. 眼压升高　激光虹膜切除术后眼压升高是常见并发症，多在术后 2h 内发生，持续 24h 到数天可降至原来水平，但也有少数可持续 1 个月左右，在考虑再次激光或手术治疗时应注意。术后暂时性眼压升高可以很容易地被抗青光眼药物所控制。

2. 切开口关闭　虹膜切除孔过小或术后色素颗粒及色素块的堆积都可使虹膜切除孔闭塞。Nd：YAG 激光术后切开口的关闭要比 Ar^{+} 激光后的少。要避免此并发症的发生，首先要有足够大的虹膜切除孔，Brainara (1982) 认为虹切孔的最小直径应达 150～200μm。术后 4～6 周内用毛果芸香碱点眼有利于保持虹膜切除口的通畅。随诊中一旦发现虹膜切口已关闭，应进行再次激光，重复激光的用量一般是 50μm、800mW、0.2s。

3. 角膜损伤　在激光过程中，能量太大或聚焦不准，角膜可吸收能量而混浊，阻滞激光继续进行，此混浊并非永久性，多在 1～3d 内恢复透明。

4. 前部葡萄膜炎　几乎所有病例都会出现不同程度的虹膜炎，大多反应轻微，对激素治疗敏感。

5. 晶体损伤　在激光部位可出现晶体前囊点状混浊，但不再继续发展，对视力无影响。

6. 虹膜出血　Nd：YAG 激光因无凝固作用，术中常有少量出血流至虹膜表面，用接触镜压迫 2～3min 可以止血。氩激光虹膜切除术后也可有虹膜出血，一般量很少，未见有前房积血形成液平面，此少量出血多于数小时内吸收。

7. 视网膜灼伤　极少发生，选择周边进行虹膜切除及让激光斜着而不是垂直的穿过角膜有利于避免此并发症。

8. 复视　偶然发生，多出现于虹膜切除位于下方或较中央时，在上睑遮盖的上方虹膜作切口则不会发生。

第二节　激光小梁成形术

激光小梁成形术（laser trabeculoplasty，LTP）由 Wise 和 Witter 于 1979 年首次报道，尔后一些学者对此技术进行了一些改进，经过 10 余年的努力 LTP 已被各国学者接

受，成为激光治疗青光眼最常用的方法之一。

（一）作用机制

激光小梁成形术降眼压的机制尚不完全清楚。许多研究表明，原发性开角型青光眼的发病机制包括小梁网增厚或延长引起的小梁空间的塌陷及移位，使小梁薄板间空间拥挤，Schlemm 管闭塞。激光可引起小梁胶原的热收缩和瘢痕收缩，使小梁圆周径减少而向中心移动，拉开小梁空间，从而增加了房水流出量。另有一些学者认为，LTP 降眼压尚与激光的生物效应有关，小梁细胞经激光的诱导，可增加活性物质的合成，增强吞噬作用。确切的作用机制究竟是纯粹的机械性、细胞性，或是二者均有，尚待探究。

（二）手术指征

进行 LTP 的必要条件是房角大部开放，屈光间质透明，能见到小梁。老年原发性开角型青光眼患者，药物治疗无效或不能耐受药物，是 LTP 的最佳适应证。LTP 也适用于已行滤过性手术仍需进一步降低眼压者。对其它多种类型的开角型青光眼，LTP 均能起到一定程度的降眼压作用。

（三）术前准备

向患者做必要的解释工作，以获得良好合作，并告知继续使用原来所有的抗青光眼药物。用 1%地卡因作表面麻醉，置入镀膜的房角镜或 Goldmann 三面镜。

（四）操作技术

对于激光作用于小梁组织哪一部位最为理想，目前尚无统一认识，一般有前位型：激光的击射点靠紧 Schlemm's 管之前的小梁处；后位型：击射点靠紧 Schlemm's 管之后与睫状体之间。有研究表明，将激光用于前部小梁比用于后部小梁有更少的术后短暂眼压升高和周边前粘连形成。

目前最常用的激光是氩激光，光斑直径 50μm，曝光时间 0.1s，功率为 800～1 500mW，对全周 360°房角作 100 个均匀分布的击射点，大约每一点钟范围内作 8 个击射点。但在实际操作中，许多医生喜欢先在 180′范围内作 50 个激光点，4～6 周后再于另外 180°范围内作 50 个击射点，这样可减少术后眼压升高的机会。少数患者仅作 180°治疗即可达到目的，但大部分仍需行 360°范围治疗。

在操作时应根据房角色素多少选择激光能量，色素沉着多的病例吸收能量多，所用能量应减少，无色素病例则应用较高能量。即使在同一病例，因房角各部位的色素含量并不一致，也需不断调整能量大小，以击射后在相应房角稍显苍白或见到小气泡为准。击射时必须准确聚焦，以免伤及睫状体，虹膜及其它部位。

（五）术后处理

维持服用抗青光眼药物，确知眼压下降后方可逐步减药。术后 48h 内激素眼药水点眼每小时 1 次，以后改每日 4 次维持 5d。术后 1～2d 测量眼压，以后每周复诊 1 次，持续 4 周。如患者有轻微疼痛可给予阿司匹林或消炎痛。

（六）效果

LTP 的成功率随着时间的延长而逐渐下降，Loffi 等在长达 11 年的随访过程中，发现 1 年成功率为 78%，3 年 71%，5 年 61%，10 年为 40%。ITP 对眼压在 4.2～5.1kPa（30～40mmHg）之间，年龄在 40 岁以上的原发性开角型青光眼患者效果最佳。对色素变性青光眼、假性剥脱性青光眼等也有较好疗效。无晶体性开角型青光眼对 LTP 效果不稳定，而房角后退型、先天性、葡萄膜炎继发性、类固醇性青光眼疗效最差。

（七）并发症

1. 眼压升高　LTP 术后可出现早期眼压升高，有意义的眼压升高发生率为 35%～37%，在 40 岁以下青年人中发生率尤高。击射点越多，治疗范围越大，功率越大，其发生率越高，严重者可出现视力及视野损害。其机制可能与激光引起的小梁炎症反应及细胞碎

片聚积有关。

分别作 2 次 180°范围治疗及将激光击射于小梁前部，术后立即用 4%毛果芸香碱点眼，可减少术后眼压升高的发生率及程度。一旦出现眼压升高则给予抗青光眼药物，同时予激素眼药水点眼，以减少伴随的炎症反应，一般在几天内眼压会降至原来水平。如眼压持续不能控制，有进行性视力、视野损失，则应立即行滤过性手术。

2. *虹膜周边前粘连*　发生率为 12%～47%，多发生于术后 2 周，一般为局限性轻微的粘连，无重要临床意义，不影响激光后的降眼压效果。在前部小梁网击射时周边前粘连发生率下降。

3. *虹膜炎*　几乎所有患者在 LTP 后均可出现轻微前部葡萄膜炎，一般无长期副作用，局部应用皮质类固醇眼药水即可。

4. *出血*　激光进行中或激光后都可能出现小梁网出血，极少形成前房积血，对激光的成功与否无影响。如在激光中发生，轻压接触镜即可阻止进一步出血，如仍无效，可用 20μm 直径的低能量激光击射出血点。

5. *角膜损伤*　角膜吸收热能而致的烧伤，混浊一般在数天内自行消失。

第三节　激光房角成形术

激光房角成形术(saser gonioplasty)又称周边虹膜成形术(Peripheral inidoplasty)，即用激光围绕虹膜周边击射 1 圈，击射处虹膜在激光热效应作用下收缩，使闭塞的前房角开放，受阻房水从小梁排出，眼压下降。

(一)适应证

1. 非瞳孔阻滞性闭角型青光眼，如高褶虹膜。

2. 药物治疗无效的急性闭角型青光眼，或闭角型青光眼急性发作期，虹膜根部与小梁组织接触但尚未形成周边前粘连者。

3. 睫状环阻滞、晶体膨胀、晶体半脱位所致眼压升高以及全视网膜光凝术后，视网膜脱离术后睫状体水肿所致的晶体向前移位引起的闭角型青光眼。

4. 混合性青光眼，可先行房角成形术，再行小梁成形术。

(二)禁忌证

严重的角膜水肿或角膜混浊时会因所需能量过高而损伤角膜，无前房时激光会损伤角膜内皮，此时不宜行房角成形术。

(三)术前准备

治疗在表面麻醉下进行。术前滴 2%毛果芸香碱眼药水，使瞳孔缩小，虹膜拉紧。安置角膜接触镜。

(四)操作方法

房角成形术一般采用氩离子激光进行。在接触镜下将瞄准光束对准虹膜周边部，这一点非常重要，若激光打在虹膜中间部而不是极周边部，则会导致治疗失败，激光参数为光斑 250～500μm，曝光时间 0.5s，功率 200～400mW，如无虹膜色素释放，有收缩反应为宜。若在激光烧灼部位有气泡产生或色素释放，则应适当减小激光能量。一般虹膜色淡者能量应稍加大，褐色虹膜用 200mW，淡色虹膜可用 300mW。治疗时每个象限作 10 个光凝点，相邻两个烧灼点之间的间隔约为 2 个烧灼点，360°范围内共作 40 个点，击射时应尽量避免可见的放射状血管。激光治疗后立即可见虹膜收缩，前房角由窄变宽。术后 3～5d 内滴用激素眼药水减少炎症反应，观察眼压变化，必要时给予治疗。

(五)并发症

1. *角膜灼伤*　因前房角成形术常用于周边浅前房的患者，故易引起角膜内皮灼伤，表现为相应部位角膜较大面积较淡的混浊，一般在数日内即可消失。若在激光的初期即发现角膜灼伤，可在虹膜近中心处作一次激

光击射，使前房加深，然后继续进行周边虹膜烧灼，以减少对角膜的损伤。

2. 虹膜炎　程度轻，对激光治疗反应好，数日内消失。

3. 眼压升高　系暂时性升高，可给予对症治疗。

第四节 睫状突氩激光光凝术

1971 年 Lee 报道了经瞳孔氩激光睫状突光凝术(argon laser cyclophotocoagulation)，证明激光可选择性破坏睫状突，减少房水分泌，从而使眼压下降。经瞳孔直接光凝固睫状体，可确切知道光凝的效果，对眼内组织破坏少，对治疗无晶体性青光眼，新生血管性青光眼　恶性青光眼等难治性青光眼特别有用。

在进行经瞳孔氩激光睫状突光凝之前、用 1%托吡卡胺和 10%盐酸新福林将瞳孔散到极度大。进行了大面积虹膜切除的无晶体眼，如果再通过虹膜缺损处能看到至少 17～18 个睫状突的话，就不必散大瞳孔。

表面麻醉后安装 Goldmann 三面镜，睫状突光凝的激光能量为：光斑直径 50～100μm，能量 600～1000mW，曝光时间 0.1～0.2s。看到凹的、火山口状的棕色烧灼点，有色素播散，气泡形成即可停止激光。一般来说，1 次激光就能有效地形成一个火山口状的烧灼点，每个睫状突顶端可作 2～3 个烧灼点。注意要避开可看见的较大毛细血管。如果出现出血，用 200μm，250mW，0.2s 作数次激光就可使出血停止。为了有效地降低眼内压，至少要对 1/4 即 17～18 个睫状突进行光凝。如果运用较低的能量，睫状突表面呈现白色，可能提示基底膜出血热凝固，但对睫状突的分泌机制没什么影响，故表示治疗还不够。并不希望睫状体呈白色，因为色素缺乏使进一步激光难以吸收。

治疗以后，点激素眼药水及睫状肌麻痹剂每日 4～6 次，持续了 3～6d。患者 1、3、6 周分别进行复诊，如果 4～6 周后眼压未有下降，就进行重复治疗。在改用其他方法治疗以前可以进行 1～3 次重复治疗。如必须进行重复治疗，在相同的睫状突上进行。

经瞳孔的氩激光睫状突光凝的成功与否与较高能量的使用和至少作 1/4 睫状突光凝有关。用较低的激光能量，使睫状突表面发白并不能有效地减少房水生成。

所有病例治疗后立即出现一过性虹膜睫状体炎，也可出现一过性角膜上皮混浊性病变。但不留永久损害。在光凝部位偶见睫状突少量出血，如果在激光光凝时损伤了较大的睫状突毛细血管，会出现前房积血或玻璃体出血，但这很少出现。

经瞳孔氩激光睫状突光凝的禁忌证包括：小的无法散大的瞳孔或角膜混浊无法看到睫状突者。

第五节 无晶体眼 YAG 激光前玻璃体切开术

Nd-YAG 激光前部玻璃体切开术主要用于治疗无晶体睫状环阻滞性青光眼(恶性青光眼)。无晶体睫状环阻滞性青光眼时，前房持续变浅或消失，眼压升高，虹膜切除术不能缓解症状，滤过性手术效果也不佳，是临床上较难处理的一种疾病。由于玻璃体前移紧贴虹膜和睫状体，使后房完全阻塞，睫状突分泌的房水进入玻璃体内，因为有玻璃体前界膜的阻挡，无法流入前房，使前房变浅或消失，一般需行玻璃体切割术，切开玻璃体前界膜，排除房水流动的障碍，才能使前房加深，眼压下降。Nd-YAG 激光不依赖眼组织的色

素来吸收热能,可以精细地切割玻璃体前界膜,使积聚于玻璃体内的液体排入前房,因此Nd-YAG 激光玻璃体前膜切开术为无晶体恶性青光眼的治疗提供了一条简单而有效的新途径,使患者免去了再次手术之苦。

用 1%地卡因作眼局部表面麻醉,配戴 Golamann 前房角镜或为 Nd-YAG 激光特制的接触镜。激光可通过瞳孔进行,也可以通过以往行虹膜周边切除所留下的虹膜缺损进行,将 Nd-YAG 激光准确聚焦于玻璃体前界膜上,激光能量一般为 3～11mJ 一般 1 次击射后即可将玻璃体前界膜击破,此时可以看到玻璃体溢入前房,前房明显加深,为巩固效果可以再作几次补充击射。

Nd-YAG 激光玻璃体前界膜切开术后,前房立即恢复正常深度,房角开放,眼压有不同程度的下降。术后口服消炎痛,点激素眼药水可减轻术后反应,同时应继续使用 Timolol 等降眼压药物,一般 3d 以后眼压即可降至正常水平。对于眼压持续不降或下降后复又升高者,应施行玻璃体切割术。激光术后眼压控制不良的可能因素是玻璃体炎症,形成机化膜,阻滞了房水的流通。

因为 Nd-YAG 激光前部玻璃体切开无需住院、操作简便而能有效地控制眼压,因此是治疗无晶体恶性青光眼的良好选择。

(胡 楠)

参考文献

1 Meyer-Schwickerath, G. Erfahrungen Mit der Lichtokoagulation der Netzhautund der Iris. Doc Ophtha, 1956; 10: 91

2 Hogan, MF. Schwartz, A. Experimental photocoagulation of the iris of guineapigs. Am J Ophthalmol, 1960; 49: 629

3 Flocks, M. Zweng, HC. Laser coagulation of ocular tissues. Ardn Ophthalmol, 1964; 72: 604

4 Snyder. WB. Laser coagulation of the anterior segment Aodn Ophthalmol, 1967; 77: 93

5 Hallman, VL, Perkins, ES, Watts, GK, et al. Laser irradiation of the anterion segment of the eye. I. Rabbit eyes. Exp Eye Res, 1968; 7: 481

6 Hallman, VL, Perkins, ES, Watts, GK, et al. Laser irradiation of the anterior segment of the eye. Ⅱ. Monkey eyes, Exp Eye Res, 1969; 8: 1

7 Perkins, ES. Laser iridotomy for secondary glaucoma. Trans Ophthalmol, Soc UK, 1971; 91: 777

8 Knuri, CH. Argon Laser iridectomies. Am J Ophthalmol, 1873; 76: 490

9 L'Esperance, FA Jr, James, WA Jr. Argon Laserphotocoagulation of iris abnormalities. Trans Am Acad Ophthalmol Otol, 1975; 79: 321

10 Abraham, PK, Miller, GL. Outpatcent argon Laser iridectomy for angle closure glaucoma; atwo year study. Trans Am Acad Ophthalmol Otol, 1975; 79: 529

11 Anderson, DR, Forster, RK, Lewis, ML. Laser iridoectomy for aphakic pupillary block. Arch Ophthalmol, 1975; 93: 393

12 Pollack, IP, Patz, A. Argon laser iridotomy: au experimental and clinical study. Ophthal snrg, 1976; 7: 22

第六篇

抗青光眼手术的并发症及其处理

随着手术显微镜在青光眼手术中的应用，现代青光眼手术操作更加精确，成功率大大提高。然而，象任何其他一种手术一样，青光眼手术也会带来合并症、后遗症，故要使青光眼手术真正做得符合要求，把合并症降低到最低限度，并非是件容易的事。但只要手术医生对青光眼的发病机制有足够的认识，术前详细询问病史，仔细检查(包括全身和局部检查)，严格掌握手术时机，认真选择好手术适应证，制定周密的手术方案，充分估计术中、术后可能发生的合并症和不良预后，提出预防措施和处理方法，在未发生合并症之前，要有良好的对策，手术操作按解剖结构特点细心、认真地完成，绝大多数合并症是能够避免的。常见的术中术后并发症分述如下。

第二十五章　术中并发症及其处理

第一节　结膜瓣的失误与防治

一、结膜瓣太小

青光眼滤过手术若选择以角膜缘为基底结膜瓣时，则要求做成大结膜瓣，以便术后形成有滤过功能的滤过泡，特别是虹膜嵌顿术要求有一个大结膜瓣，才能严密覆盖被嵌顿的虹膜。但术中如操作方法欠佳易造成结膜瓣太小。

(一)常见原因

1. 结膜切口位置过低致使结膜瓣过小。
2. 局部麻醉剂注射太多，使组织水肿松弛，造成对切口位置估计的错误。
3. 老年人沙眼瘢痕收缩，结膜囊变浅者，常不易作成大的结膜瓣。
4. 做成的结膜瓣过度下移，达不到原来手术的要求。
5. 上直肌吊线位置过低。

(二)处理

1. 结膜瓣完成之后，发现结膜瓣太小，估计会影响手术效果时，就应改变手术计划，选用不要求大结膜瓣的手术方法，如单纯虹膜切除术或小梁切除术。也可向鼻侧或颞侧再做大的结膜瓣，更改巩膜切口部位。
2. 在缝合结膜时发现结膜瓣太小，仍按

原计划结束手术。但是作虹膜嵌顿手术时，若结膜瓣太小，就不能完全覆盖嵌顿的虹膜柱。由于部分虹膜组织的暴露，可能导致滤过作用过强，甚至引起眼内感染。因此，术中一定要很好地处理结膜切口，严密缝合，决不能让虹膜组织暴露。其处理方法之一，可将嵌在切口两端的两个虹膜柱拉成与切口平行的方向横置于结膜下，完全覆盖后再缝合；另一方法是将两个虹膜柱剪短些，再作结膜瓣缝合。术后要追踪眼内压的变化。或将筋膜与结膜错位分层缝合。如老年人前部分筋膜萎缩变薄，则将前结膜瓣后缘与后唇筋膜缝合，再将后唇结膜向后分离后把松弛的结膜覆盖于前结膜瓣上，缝合于结膜上，结膜瓣上皮用碘酒处理，使之造成创面，以便与覆盖在其上的结膜面粘连愈合。

3. 若术后无滤过泡，眼压仍高于正常，说明手术失败，应考虑更换部位再次手术减压。

（三）预防

1. 作结膜剪开之前，先要对切口位置作好估计，最好测量一下切口与角膜缘之间的距离，做到心中有数，决不可盲目动剪。滤过性手术结膜瓣的高度至少距角膜缘 8mm。

2. 局麻药注射不宜过多。否则，结膜呈泡样隆起，影响结膜切口位置的正确性。通常在手术区及上直肌止点处注射 2%利多卡因溶液 0.4～0.5ml 即可。

3. 对老年人及患有较重的瘢痕期沙眼患者，放入开睑器后，如发现结膜囊浅，就要改用眼睑缝线代替开睑器牵开眼睑，以便结膜切口达到要求的部位，或选用以穹窿为基底的结膜瓣。

4. 上直肌吊线穿过肌腹下方，位置要高，这样有利于做成较高位置的大结膜瓣。

二、结膜瓣太薄

（一）常见原因

1. 结膜切口过低，或结膜切口与筋膜切口不在同一水平线上，常是结膜切口高些，而筋膜切口低些，这样的结膜瓣肯定较薄。

2. 有些患者，特别是老年患者，其结膜筋膜组织本身就很薄，尽管注意操作，有时也难做成厚的结膜瓣。

3. 由于局部麻醉剂注射过多，结膜组织水肿，结膜与筋膜分离，剪结膜时似有筋膜组织，而剪刀分离后，结膜瓣很薄，故很难做成一个包括筋膜在内的理想的结膜瓣。

（二）处理

理想的结膜瓣应包括眼球的筋膜组织，这样的结膜瓣厚，术后形成的滤过泡结实可靠。无筋膜组织的结膜瓣菲薄，术后滤过泡容易发生渗漏现象，日久可能破裂形成瘘孔，甚至有导致眼内感染的危险。因此，术中如发现结膜瓣太薄，为避免日后发生问题，应改作其他手术方法。如作小梁切除术，用巩膜瓣加强结膜瓣，对于手术后发生滤过泡渗漏，要及早处理。或把穹窿部结膜向角膜缘移盖巩膜瓣，结膜边缘与角膜缘直接缝合覆盖破碎结膜瓣。

（三）预防

1. 除掌握结膜切口的高度之外，更主要的是结膜与筋膜切口要在同一平面上。先用结膜镊夹起少许结膜筋膜组织，剪一小的切口，即可见白色巩膜；放松结膜镊，使结膜筋膜组织平伏，然后用剪尖伸入筋膜之下紧贴巩膜面，与角膜缘平行向两侧扩大切口约 1cm。

2. 注射局麻药物应在角巩膜缘外 6mm 处将药液注射在筋膜下，利用药液将筋膜与巩膜分开，而不要注射在结膜下，使结膜与筋膜分开。

3. 限制局麻药物注射量，注射麻药后，轻轻按摩眼睑或镊子夹湿棉球直接按摩球结膜，促使药液向周围弥散，然后再作结膜切口。结膜切口应偏向颞上或鼻上方位，万一手术失败，给第二次手术留有余地。

三、结膜瓣破裂

（一）常见原因

1. 注射麻药时，距角膜缘过近或过浅，将需要做结膜瓣的结膜区刺破。

2. 操作时未注意将结膜和筋膜一并与巩膜分离，而将结膜与筋膜分离，单独的结膜是很薄的，尤其是老年人的结膜容易破裂。

3. 手术时用有齿镊夹住滤过区的球结膜，或夹持上直肌的方法不对，从而撕伤了结膜组织。

4. 巩膜灼瘘或巩膜咬切时，误灼了球结膜，将球结膜灼坏或将球结膜一起咬切掉。

5. 结膜与巩膜有粘连，勉强分离以致穿孔。

6. 缝合球结膜时，缝线牵拉过紧，以致缝线穿过处的结膜被撕裂呈扣眼状裂口或豁口。

结膜瓣破裂的主要潜在危险是术后发生结膜漏，形成浅前房。

（二）处理

1. 高位的小结膜裂孔，可以不必处理，低位的小结膜破口可用细丝线缝合，或用筋膜垫补，或改做带巩膜瓣的手术，或改换手术部位，使巩膜滤过区较远离球结膜的破口。

2. 结膜瓣多处撕裂或裂孔较大者，则不宜做滤过性手术，改作周边虹膜切除术或小梁切除术。也可将切口后结膜瓣缝到角膜缘。

3. 如发生在非滤过性手术，而且破裂发生在结膜瓣的周边部，可不予处理。

（三）预防

1. 作麻醉时，请勿在作结膜瓣的区域进针，应于鼻侧或颞侧结膜下进针，使药液由其他地方慢慢向滤过区弥散，且要达到筋膜下，不能仅在结膜下。

2. 作上直肌吊线尽量争取一次夹持上直肌成功，以免多次夹持导致结膜损伤，另外应用无齿镊夹取球结膜瓣的边为宜。

3. 分离结膜瓣要小心仔细，避免损伤。

第二节 角膜缘切口错误

青光眼手术中角巩膜切口相当重要，任何操作失误如切口位置高低不恰当，大小不适宜，切口过于倾斜等均可引起一系列并发症。

一、角膜缘切口过低

在青光眼手术中，若角巩膜缘切口过低，可以引起下列并发症：

1. 作虹膜周边切除术时，如切口偏向角膜，切不到虹膜根部，将影响减压效果。

2. 作虹膜嵌顿时，虹膜柱悬挂在切口上，可能滑脱退回前房，同时，由于牵引睫状体，可能诱发虹膜睫状体炎。

3. 作灼滤术的切口太低时，在角膜缘处的结膜瓣很薄，形成的滤过泡容易渗漏。

术中如遇此情况，可用巩膜咬切器在切口的后唇部作1～2个巩膜咬切之后，再作虹膜根部切除，这样就能切到虹膜根部了。

二、角膜缘切口偏高

青光眼手术中若角膜缘切口偏高，则作切口时容易出血，且容易损伤睫状体，甚至可能把睫状体误作虹膜进行切除，造成前房或眼内出血。其次，切口太高，虹膜脱出困难，同时，也不利手术后滤过泡的形成。

术中如发现切口太高时，用巩膜咬切器将切口的前唇作1～2个咬切，虹膜即能由咬切口的缺损区脱出。

三、角膜缘切口太长

青光眼手术中，如角膜缘切口过长，可致术后滤过作用过强，前房不易恢复，嵌置的虹膜组织容易退回前房。

术中如遇此种情况，只要将切口缝合一针，以减少过强的滤过作用，有利于前房早日形成。

四、角膜缘切口过短

青光眼手术中，如角膜缘切口太短，特别是内口过短，不仅影响虹膜脱出，不利于虹膜嵌置或周边虹膜切除，而且术后切口闭合，影响滤过效果。

术中如发现角膜切口过短，可在原切口两端用刀刃向上排切，以使切口扩大到合适的宽度。

五、角膜缘切口倾斜过度

作角膜缘切口时，如切口向角膜过度倾斜进入前房，作虹膜切除时，则切不到虹膜的根部，更不利于作虹膜嵌置术，故手术时，刀刃一定要与角膜缘垂直。

六、角膜缘切口不整齐

青光眼手术时，角膜缘切口整齐，术后瘢痕少，滤过作用好。反之，如切口不整齐，术后瘢痕形成，影响滤过效果。

总之，青光眼手术中正确 的角巩缘切口应在角膜缘后 1mm，即角膜缘灰蓝半月区内前 1/3 处，稍偏鼻上或颞上方位；刀与巩膜垂直，由一侧向另一侧切；当切透少许时，房水缓缓外流，此时用刀刃向上挑切，扩大切口的内口到 4mm 左右。要求内外切口大小一致。

第三节 虹膜鼓出

青光眼手术中，常常会碰到虹膜鼓出切口致操作困难，常见原因：

1. 术前眼压未控制，致术中眼压过高。
2. 上直肌牵引过强，对眼球施加压力。
3. 术中切穿前房后，前房角房水排出过快，虹膜被后房房水挤向切口。
4. 切口过长，虹膜脱出多。

预防及处理：在术前积极控制眼压，把眼压控制在正常范围内；术中局部麻醉充分，要使四直肌完全制动；在作角膜缘切口前，要放松上直肌牵引缝线；切口不要太长，一般为 3～4mm 长；切穿前房时不要太快，以免房水大量外流，致虹膜自动脱出。如有虹膜鼓出，妨碍进一步操作时，可用 Vannas 剪刀在鼓出的虹膜上剪一小口，让后房水缓缓流出，然后用钝头灌注针，在 BSS 的灌注下将虹膜轻推回前房，使瞳孔复圆，再作下一步操作。

第四节 虹膜脱出困难

青光眼手术时，常常会遇到虹膜不能自行脱出。产生这种情况的常见原因：

1. 切口的位置偏高或过低，切口倾斜或内口过小，均不利于虹膜自行脱出。
2. 切口未全切透，在切口中间留有一薄层膈膜或有部分丝条状牵连未切断，阻碍虹膜脱出。
3. 房角粘连，特别是房角闭塞者。
4. 有虹膜前或后粘连。
5. 经过降压及球后注射之后，眼压较低者。
6. 术前过多滴用较强的缩瞳剂，使瞳孔极度收缩者。
7. 虹膜有穿孔，房水已从后房流入前

房，虹膜后已无足量的房水使其脱出。

一、处　理

1. 在切口完成以后，有房水流出而虹膜不能自行脱出者，要仔细检查与分析原因，及时作出处理。

2. 先检查切口是否完全切透，用虹膜恢复器检查。如切口没问题，则用虹膜恢复器轻压切口的后唇，通常虹膜即可脱出。

3. 如仍不能脱出，且术前房角检查是窄角或闭角，就应考虑虹膜周边粘连的存在；此时，可用虹膜恢复器小心地由切口伸入前房，进行粘连分离术。

4. 经上述处理，虹膜仍不脱出者，用小无齿镊由切口小心伸入前房夹出虹膜。

二、预　防

1. 掌握正确的切口方法是防止虹膜脱出困难的主要环节。

2. 术前控制眼压在正常水平，并停用强缩瞳剂。

第五节　剪切虹膜的失误与防治

一、残留虹膜色素上皮层

作周边虹膜切除时，由于夹持虹膜组织过少，或夹住后未将镊子提起，这样剪除的虹膜组织太少，未能将全层虹膜组织剪透，使虹膜的色素上皮层残留，造成手术失败。

（一）处理

如术中发现在虹膜切除的缺损处有色素上皮层残留时，可将切口向一侧扩大，另作一个周边虹膜切除术，决不要试图从原切口再次夹取虹膜残留组织。因为这样，不仅操作困难，而且极易造成晶体损伤的危险、若在术后检查才发现有色素上皮层残留，只有用 Nd：YAG 激光手术击穿色素层，同样达到切穿虹膜的目的。

（二）预防

1. 角膜缘切口大小要适宜，夹取虹膜的组织要适量。

2. 将切除的虹膜组织放在纱布上进行检查，看色素上皮层是否已剪到，应把这一检查列为常规检查步骤，以避免这种错误的发生。

3. 手术最好在显微镜下或放大镜下进行。

二、虹膜切口大小不适当

1. 虹膜切口太小　若虹膜切口太小，可能残留色素上皮层未切穿；同时因术后的炎性反应可使切口粘连闭塞；或因老年性晶状体膨胀使切口阻滞，导致手术失败。一般要求切除的虹膜缺损区应大于巩膜切除之长度。

2. 虹膜切口过大　虹膜切口太大，有可能形成双瞳孔，患者感觉不舒适，甚至出现单眼复视。对于有单眼复视的患者，要向一侧扩大切口，从一边夹取虹膜，引出虹膜“桥”并剪除之。或用激光将桥切断。这样，术后即相当于虹膜全切除。

第六节　前房出血

前房出血是青光眼手术常见的并发症。常见原因：

1. 位于巩膜切口断面的表层或深层巩膜血管被切断，如止血不彻底，血液可流入压力较低的前房内，是最常见的出血类型。

2. 在高眼压状态下行青光眼手术时，降

压过快，虹膜和睫状体血管急剧扩张，剪除虹膜时可引起切口部出血。

3. 虹膜切除时，切除过于偏后，伤及睫状体内虹膜动脉大环。

4. 分离或切除虹膜粘连时，切断无收缩能力的隐匿性新生血管。

5. 前房角切开或小梁切开时，出血来自被切开的巩膜静脉窦。

6. 睫状体分离过于偏靠角膜缘后4mm的睫状前A巩膜穿入分支或位于3点和9点钟的睫状后长A损伤及其分支引起出血。

7. 不适当的操作引起虹膜和睫状体的撕裂伤。

8. 凝血机制障碍，术前应用抗凝、溶栓药物，或有贫血、血小板减少症、糖尿病、血友病、坏血病等全身病引起之。

(一)处理

1. 术中少量的出血，无需特殊处理，通常在1～2d内自行吸收。

2. 术中前房出血较多时，右手可用虹膜恢复器轻压切口后唇，左手用镊持拧干的棉片放在切口处，血随前房液自动流出，由棉片吸收，还可用虹膜恢复器在角膜表面由6点向切口方向轻轻按摩，血液即可排出并由棉片吸收。一般情况下不要作前房冲洗，以免造成晶状体损伤。

3. 若上述处理出血仍不能停止，掀开切口检查出血源，可用BSS冲洗切口，见巩膜或虹膜有出血，应用双极微型电极止血，亦可用灼热的大头针烧灼止血，待出血停止后结束手术。前房内少量积血可不处理，让其自然吸收。

(二)预防

1. 术中对结膜及巩膜切口彻底止血，巩膜的表浅血管及创口的出血可用大头针烧热灼烙止血或用肾上腺素棉片贴敷止血，待出血停止后，再将切口切透，否则，出血将进入前房，术中压迫眼球，使眼压升高也可止血，或向前房内注入平衡液恢复眼压也可达止血目的。

2. 术前必须仔细检查虹膜，如果虹膜有明显萎缩，则出血的可能性较大，应在术前给予止血药(如止血敏等)，有新生血管的虹膜应尽量避免作手术区，应在无新生血管的部位进行手术。切除虹膜时，更应细心，如能用电凝虹膜剪手术则可避免出血。或术前应用氩激光闭合新生血管止血。

3. 对高眼压者可先在巩膜内板层作一平行角膜缘的小切口，用睫状体剥离器自切口进入前房，缓放出少量房水，然后再作角巩缘切除，可以防止突然的眼压下降引起的出血。

4. 切除或分离组织应定位精确，避免过度牵拉虹膜和睫状体组织。

5. 术前详细检查除外全身病，如糖尿病、血友病等，如有则要先治疗全身病。

第七节 逼出性脉络膜出血

逼出性脉络膜大出血(即暴发性脉络膜上腔出血)虽为不常见的合并症，但一旦发生，预后多数较差。因此手术医师要予以足够的重视。

(一)原因

1. *高血压和动脉硬化* 此合并症多见于老年患者，与不同程度的高血压、视网膜中央动脉硬化有关。鉴于视网膜动脉硬化这一基因，加之眼内血管独特的动力学这一特点，多少会影响到管腔内液体循环，久之，致使管壁的变性，动脉的纤维坏死，稍有外部刺激(外伤、手术等)，即可引起出血。

2. *眼内压的增高* 因血管壁和其他可压缩的管道系统一样，只要眼内小动脉压稍高于或等于外部作用于这些小动脉压力的总和，血液就能正常通过。青光眼的眼压如超过

小动脉压，管腔就会被压空，最小的动脉脉压就会下降到零，此时血管壁即会发生缺血性坏死。如果病人同时伴有高血压，动脉硬化的存在，那么对血管壁的损害必然更为严重，发生此合并症的可能性就会越大。

3. 手术时眼压突然下降　当手术切口入前房时，使眼压突然下降到大气压水平，血管内外的压差增大，眼内血管床失去支持，打破了原眼压与血管张力之间的平衡，眼内血管状态已逐渐适应高眼压的要求，来不及调整。致已有病变的血管发生破裂而出血。此很可能为本病发生的重要因素之一。

4. 其他　除上述原因外，逼出性脉络膜出血可能还与下列因素有关：

(1)高度近视；

(2)血管壁脆弱；

(3)红细胞增多症；

(4)术中玻璃体脱失；

(5)脉络膜充血，脉络膜炎；

(6)低血压；

(7)糖尿病；

(8)出血性素质。

青光眼术中发生逼出性脉络膜出血十分罕见，但来势凶猛。患者顿觉眼痛，眼压急骤升高，眼球坚硬，葡萄膜、晶状体赤道部向切口内鼓出。如不及时关闭切口，玻璃体、甚至视网膜都可能相继脱出，这时术者应尽快回纳葡萄膜并将巩膜瓣复位，牢固缝合。如为全层滤过口，则应将结膜瓣复位，用适当的器械暂时顶住滤口，不让眼内容脱出，快速静脉滴注甘露醇60～80g，口服乙酰唑胺(dliamox)0.5g，粗看眼底，如能确定积血部位，则在隆起最高处作后巩膜切开，排放血液。如眼底无法看到，可试在鼻下或颞下象限切开巩膜放血，如有血液排出切口可不缝合。术后继续采取药物降压措施，暴发性脉络膜出血一旦发生，能否保住眼内容不脱出，是预后好坏的关键，能及时降低眼压，关闭伤口不使眼内容脱失，一般仍可获得较好视力。

(二)预防

对逼出性脉络膜出血的预防是十分困难的。如做到以下几点，则有减少出血机会的可能性。

1. 术前应作全面的病史询问和体格检查。对每一手术病人术前应检查血压、心电图、胸透、出凝血时间等，发现有关阳性体征，应予适当处理，有血液病者不宜手术。

2. 严格控制眼压。术前用高渗剂，碳酸酐酶抑制剂，尽量减少术中动脉压与眼压差的大幅度变化。其次，尽量将眼压降到安全水平后再手术。

3. 术中操作要细心，切开前房后，眼内压处于低压状态下，不宜时间过长，应及早恢复眼压。

4. 术毕向前房注入BSS液或空气，以尽快恢复眼压。

5. 对一眼曾有术后出血史者，另眼手术时更应慎重，必要时可在颞下作一预防性巩膜环钻或巩膜切口，万一发生出血时，则由此排出血液。

第八节　晶状体损伤

青光眼手术损伤晶状体，往往在手术当时不易察觉到，直至手术后数日才能表现出来。

(一)常见原因

1. 切口太前，进刀太深。

2. 因虹膜不能自行脱露，用镊子伸入前房挟取虹膜时擦到晶状体表面。

3. 手术完毕、虹膜恢复器恢复创口，整复虹膜时，误伤晶状体。

4. 睫状体分离器或房角切开器直接划伤或经虹膜擦伤晶状体表面。

5. 前房消失后向前房内伸入器械操作

误伤晶状体。

6. 过度压迫切口部，睫状体直接摩擦晶状体而造成损伤。

(二)预防

1. 尽量减少器械进入前房的机会。

2. 如虹膜不能自然脱出，可用虹膜恢复器轻压创口后唇，使其露出后再用虹膜镊挟取。

3. 通过上述方法仍不能脱出者，检查切口内外口径是否一致。如不一致，可稍扩大切口，使其一致，以 18 号针头装在 5ml 注射器上，在切口处将针头斜面对准虹膜吸引，使虹膜强行脱出眼外，不宜用镊子反复进入前房。

4. 恢复虹膜时，先滴数滴灭菌的缩瞳剂，使虹膜保持较大的张力，再用虹膜恢复器将夹持于切口内的根部虹膜轻轻分离，送回不可伸入太深，也可向切口内注入少许透明质酸钠，推回虹膜。

第九节 玻璃体脱出

有晶状体眼作青光眼手术时玻璃体脱出主要发生在切口部位。常见原因：

1. 多由于切口偏后，太长，进入眼内太深，直接损伤切口下的虹膜和悬韧带。先天性青光眼，由于角巩膜缘扩张，睫状突-晶体间隙增大，如按正常手术部位作切口时，玻璃体可暴露，易于脱出。

2. 切除虹膜时，误伤睫状体，加之手术的牵拉，使其脱出。

3. 睫状体分离时，分离器刺破睫状体平坦部，玻璃体自切口脱出。

4. 巩膜塌陷，推玻璃体向前从切口鼓出或玻璃体内压力过高自晶体睫状环间隙鼓出，随切虹膜时切破玻璃体前介膜而致玻璃体脱出。

无后囊无晶体眼行青光眼手术时，玻璃体可经瞳孔脱入前房，引起瞳孔阻滞，也可阻塞引流口。

(一)预防

1. 角巩膜缘切口时，在角膜缘后 1mm 左右处切开为宜，长度在 4mm 左右，不能过长，执刀的力量应根据刀片的锋锐与否，宁可少切一点，慢慢进行切穿全层，而不可一刀切穿，以免过深。

2. 切除虹膜时，必须认准是否是虹膜，而且不能过于向后牵拉，盲目地将睫状体当作虹膜切除，一则造成出血，再则玻璃体可脱出。

(二)处理

玻璃体脱出后，原则上应将原切口缝合，于另一象限重新手术，如有可能应将小梁切除改为虹膜嵌顿术。已脱入前房角的玻璃体可用前房注气或注入透明质酸钠压迫退回后房，无晶体眼行引流手术时，术前若已明确有玻璃体疝，应考虑同时行前部玻璃体切除术。

(毛卫红)

参 考 文 献

1 季国彦，魏厚仁主编．青光眼的诊断治疗．第 1 版．湖北：湖北科学技术出版社，1988：185～191

2 卞春及编译．实用青光眼学．第 1 版．南京：江苏科学技术出版社，1985

3 李凤鸣主编．眼科全书(中册)．第 1 版．北京：人民卫生出版社，1996

第二十六章　术后并发症及其处理

第一节　球后麻醉的并发症

Pooley 于 1914 年首先报道用普鲁卡因作球后麻醉。它是眼科手术常用的麻醉方法，虽较安全、有效，但也有各种并发症。

它包括暂时性黑矇、暂时性黑矇伴有其他颅神经症状、视网膜血管阻塞或痉挛、眶内出血、眼球穿孔、呼吸循环障碍和脑干麻痹。简述如下：

一、球后麻醉致同侧、对侧和双侧暂时性黑矇

Fenwich 曾报道视网膜脱离手术球后麻醉时出现同侧患眼暂时性黑矇。第二次再作球后麻醉时无此现象。黑矇引起瞳孔散大，对光反应迟钝。张氏和 Ahn 也有类似报告。

Bidault 认为黑矇是视网膜动脉或其他供给视神经血管的分支痉挛，或因针尖刺破了视神经鞘，麻药注入到视神经、蛛网膜下腔的视神经周围所致。

Friedery 曾报道内眼手术球后麻醉时出现对侧暂时性黑矇。Follette 等报道单眼球后麻醉致双眼黑矇。球后麻醉 12min 后，双眼无光感，瞳孔中度大、固定，角膜反射、眼底、眼球运动和视神经系统均正常。黑矇 5min 后，视力逐渐提高。

Follette 等认为单眼球后麻醉致对侧或双侧暂时性黑矇，是由于麻药注入到蛛网膜下腔后移行到视交叉和对侧的视神经，导致视神经传导完全阻滞。Drysdale 用放射描图计也证明了这一点。

二、暂时性黑矇伴有其他颅神经症状

Reed 报道右眼球后注射 2%利多卡因 2ml 后，病人主诉眩晕、视力下降、瞳孔扩大。右眼眶 X 线摄片，见麻药已弥散到视神经鞘周围，包绕了视神经。15min 后，右眼视力 5m 指数。左眼正常。右眼瞳孔极度扩大，双眼侧视时呈水平震颤，上视时为垂直震颤，眼底检查和生命指征正常。1h 后，右眼视力 0.05，震颤呈旋转样。2h 后，右眼震颤减少。左眼运动良好。次日再次球后麻醉无上述症状，右眼视力 0.8。

Kaufer 和 Augustin 等认为视神经周围的间隙与颅内间隙相通，故麻醉药注入到蛛网膜下腔后迅速弥散和消失。

Antoszyk 报道右眼视网膜脱离手术球后麻醉后，左眼视力下降，左侧Ⅳ和Ⅵ颅神经麻痹。另一侧左眼白内障囊内摘出术球后麻醉后，出现右眼无光感，第Ⅲ对颅神经麻痹。作者认为球后麻醉出现对侧视力下降和第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对颅神经麻痹，是由于麻药注入到硬脑膜下或视神经周围的蛛网膜下腔间隙，然后进入到中枢神经系统区域。硬脑膜下、蛛网膜下间隙与视神经和眼运动神经部位相遇，故麻药可影响到对侧眼的视神经和眼运动神经。

Lombardi 对 150 例患者进行眶照相术证明，麻药注入到硬脑膜下后，可沿着视神经

到达视交叉，中脑和脑桥。

Pruett 用利多卡因作球后阻滞麻醉，25%病人有光定位不确，视诱发电位降低。作者对狗眼进行球后阻滞麻醉，出现视诱发电位异常。球后注射利多卡因比普鲁卡因出现阻滞要快。

Philips 认为这种中心视力的丧失是短暂的。Harold 描述了一些病例球后注射利多卡因出现短暂和持续视力丧失。Rusell 和 Carroll 等报道了一些眼球运动受限、视力下降和视野缩小及光定位丧失，但在 0.5～2h 内完全恢复正常。

三、视网膜血管阻塞或痉挛

1. 球后麻醉出血致视网膜动脉阻塞 Goldsmith 报道 1 例球后麻醉后，球结膜下出血，眼压升高，视网膜血管狭窄，无视网膜出血和渗出，视盘和黄斑正常。

球后麻醉后出血引起视网膜动脉阻塞的机制还不清楚。可能与持续性高眼压、眼眶血管损伤、血凝块压迫，或由于视网膜血管痉挛，反射性闭塞有关。

2. 球后麻醉致无出血性视网膜动脉阻塞 Klein 报道球后注射 5min 后，眼球运动受限，上睑下垂，视力 2m 指数，无眼眶出血，视网膜血管狭窄，呈节段状，视网膜静脉无改变，眼压正常。35～45min 后，视力和视网膜血管血流恢复正常。

球后麻醉致无出血性视网膜动脉阻塞是因为视网膜中央动脉在球后 10～15mm 处进入视神经，麻药可能直接压迫该动脉。Lende 和 Bllis 刺激了猫的视网膜动脉 1～6min 后，出现收缩高峰，30～60min 基本恢复正常。Horven 则认为是麻药的药理作用所致。他用 2%利多卡因作球后麻醉，半数患者眼灌注压下降。他认为眼的血流降低是血管收缩的作用。Hayreh 等认为当动脉阻塞消除后，视力仍然能恢复，因为视网膜中央动脉周围尚有一定的间隙，故麻药能逐渐弥散、吸收。

四、眶内出血

眶内出血是球后注射比较常见的并发症。一旦发生，眼球即迅速突出，转动受限，上睑下垂，睑皮肤、球结膜下出血，眶内压、眼内压升高。发生的原因可能因针尖过长、有钩、进针过速，或过深，损伤了眶内静脉或动脉。

五、眼球穿孔伤

球后麻醉造成眼球穿孔，可能因为高度近视，眼轴长，巩膜薄，或进针方向错误，患者不合作，或反复球后注射，以前做过巩膜缩短术，而使眼球后表面不平，眼球陷没所致。Cibis 报道1 000例视网膜手术球后麻醉时，有 1 例高度近视和斜视患者发生眼球穿孔，Ramsay 报道4 000例视网膜脱离手术中 3 例发生眼球穿孔。出现这一情况时，他体会到，针进入眼球有抵抗感；再进针则阻力突然减弱。

六、呼吸、循环障碍和脑干麻痹

Hathaway 报道球后注射 5min 后，出现无反应性呼吸困难，心律和血压正常。Burden 报道一患者 2 次球后麻醉均在 23min 内出现呼吸抑制。

Drsdale 实验证明，麻药可经眶硬膜下间隙到延髓周围的呼吸中枢，引起呼吸抑制。

Rosenblatt 报道球后麻醉后，患者失去知觉，呼吸和心跳暂停。经抢救，心率 140 次/min，收缩压 20 ～ 26.7kPa（150 ～ 200mmHg）。20min 后，患者恢复自主呼吸，逐渐有知觉，神经反射弱。2h 后神经反射正常。

Rosenblatt 认为可能麻药注入到眼动脉，或经其分支逆行到颈内动脉、丘脑和中脑。Blliot 等动物实验也证实了这点。短暂的心搏停跳后，心脏自然代偿，故出现心动过速和反跳性高血压。

脑干麻痹是威胁生命的并发症。Chang报道球后阻滞5min后，患者出现兴奋、神志错乱、血压下降；7min后失去知觉，心率快，左下肺有啰音，ECG正常。Chang认为，可能麻药注入到蛛网膜下腔，引起脑干麻痹。

此外，还有文献报告球后麻醉致癫痫大发作、麻药注入到视神经和静脉内引起毒性反应及急性缺血性视神经病变、眼内感染、眼心反射等并发症。

七、球后麻醉并发症的预防和处理

1. 球后麻醉并发症的预防

（1）术前应了解患者以前麻药的使用情况和全身健康情况。

（2）注射针应用5号口腔科用针，针尖不要太尖或带钩。注射药物务必回抽注射器针芯，检查是否刺入血管，注射药物以2ml为宜。如进针时有抵抗感，即抽回，换方向再进针。注射麻药后应观察病人至少10min。

（3）一旦发生并发症，要认真抢救，以争取最佳结果。

Unsold等用CT证实，传统的球后注射法，其针的位置离视神经、眼动脉及其大分支很近，注射时易出现上述并发症。他认为，正确的球后注射方法，应嘱患眼朝下或朝前看，注射时不要转动眼球。1次注射剂量不超过2～3ml。

Blogg提出球后注射的新方法，在眼球9或12点，距角巩膜缘后12mm，切开球结膜和Tenon氏囊，将连接金属导管的注射针直接插到伤口内，将药物直接注入到球后区域。

Mclatyre近来也强调，“前部”球后注射比眶尖处的注射安全，且同样会获得良好的麻醉作用。其方法：用6号注射针，先在上方鼻侧眶缘向球后方向进针，注入麻药后，针缓慢退到眼轮匝肌处，再注射麻药，然后用同样的方法在颞下眶缘注射。

2. 球后麻醉并发症的处理

（1）暂时性黑朦可按视网膜中央动脉阻塞处理，给予硝酸甘油、654-2、烟酸和静脉注射高渗葡萄糖。必要时配合高压氧治疗。视野显著缩小的青光眼患者，球后麻醉应不加肾上腺素。

（2）视网膜动脉阻塞或痉挛，给予吸氧，按摩眼球降眼压，球后注射血管扩张剂。有心血管功能紊乱者，球后麻醉尤应注意。

（3）球后注射出现眶内出血和眼球穿孔。球后出血，可绷带加压包扎及用止血药，暂停手术。如眼球继续突出，眶内压升高，可导致视网膜中央动脉闭塞，应设法降低眶内压，行上下眦韧带松解术，严重者应打开眶隔放引流条，或从鼻窦开眶。眼球穿孔出现的视网膜裂孔应给予冷凝或电凝，加外加压术。

（4）呼吸、循环障碍和脑干麻痹，轻者给予吸氧，人工呼吸，重者气管内插管，接呼吸机，给氧，必要时行气管切开等急救措施。

（蔡　建）

参考文献

1　Penwich G et al. A therapeutic step in chronic glaucoma. Brit J Ophthalmology 1949;53：688
2　张晓楼．青光眼球后注射奴佛卡因　肾上腺素暂时失明现象。中华眼科杂志．1956;2：150
3　Ahn J L,et al. Retrobulbar anesthesia and subarachnoid injection. Am J Ophthalmology. 1987;103：225
4　Bidault. Temporary amaurosis following retrobulbar injection of novocaine adrenalin. Ann. d'oculist 1947;180：59
5　Priedberg HL. Contralateral temporary amaurosis following retrobulbar block. Am J Ophthalmology. 1986;101：688
6　Pollette JW,et al. Double temporary amaurosis following single retrobulbar block. Anesthesiology. 1985;63：237
7　Drysdale DB. Experiment subdural retrobulbar of anesthetic. Ann Ophthalmol. 1984;16：716
8　Reed JW. Transient neurologic complication of positive contrast orbitography. Arch Ophthal.

1969;81：508

9 Kaufer G,et al. Orbitography report of a complication with use of water-soluble contrast material. Am J Ophthal. 1966;61：795

10 Antoszyk AA,et al. Complications of retrobulbar anesthesia. Opthalmology. 1986;93：462

11 Lombard G. Radiology in neuroophthalmology baltimore. Willians and Willins Co. 1967;6～8

12 Pruett R. C. The effects of local anesthetics upon optic nerve conduction in the cat. Arch Ophthalmology 1967;77：119

13 Goldsmith M O. Occlusion of the central retinal artery following retrobulbar hemorrhage. Ophthalmology. 1967;153：191

14 Klein M L,et al. Occlusion of the central retinal artery following retrobulbar no hemorrhage. Am J Ophthalmology 1982;93：573

15 Lend R A,et al. Induced spasm in the retinal arterioles of cat. Arch Ophthalmology. 1964;71：701

16 Ellis P P. Oculusion of the central artery after retrobulbar corticosteroid inject. Am J Ophthalmology. 1978;85：352

17 Horven I. Ophthalmic pressure during retrobulbar anesthesia. Acta Ophthalmology. 1978;56：547

18 王成业. 眼科手术失误,并发症及其处理。湖南科技出版社,1985,16～18

19 Romsay R C. et al. Ocular perforation following retrobulbar anesthesia for retinal detachment surgery. Am J Ophthalmology. 1979;86：61

20 Hathaway EG. et al. Respiration arrest after retrobulbar anesthesia. Ann Ophthalmol. 1983;15：1115

21 Rosenblatt R M. Heart and lung arrest following retrobulbar block. Am J Ophthalmology. 1980;90：425

22 Chang JL,et al. Brain stem anesthesia following retrobulbar block. Am J Ophthalmology. 1980;90：425

23 Meyers EF,et al. Grand malseizures following retrobulbar block. Arch Ophthalmology. 1978;98：847

24 Linn J G. The effects of injection anesthetic solution into the optic nerve. Am J Ophthalmology. 1957;43：471

25 Blogg R. Lacrimal cannula for retrobulbar injection. Am J Ophth. 1977;84：129

第二节 前房深度异常

在所有青光眼术后并发症中,前房的消失或变浅在影响视力方面无疑比其他并发症更为直接。与手术减压恢复过程有关的问题多而复杂。某些问题明显存在着不同的发病机制,这有助于解释愈合类型的多样性。在讨论青光眼术后前房深度异常时,不可避免和一些其他并发症如无晶体性瞳孔阻滞、脉络膜脱离、前房上皮植入和低眼压的讨论有重复之处,然而,相互参考是有必要的。

前房深度变化一般分为：

1. 前房延迟恢复。

2. 前房的晚期变化

(1)前房晚期消失。

(2)前房晚期变浅。

前房深度异常的重要性在于前房深度被认为是手术减压状态恢复的最重要指征。

一、病理生理学

眼球相对不具有弹性,含有不可压缩的房水和玻璃体,充满前后两室。两室被虹膜分隔,通过瞳孔相交通。两室中较小的前房、其形态为其解剖边缘所限制,正常情况下内含房水;较大的是后房和玻璃体腔,前者含房水,后者充满成形的胶体和房水样液体。后房在形态上可以有很大的变化,玻璃体腔保持相对恒定,但其内含物成分分布可以有相当大的变化。

手术减压一旦发生,修复机制也即开始,

以保证前房的正常解剖学关系，直至完全愈合。创口渗漏可以解释所有的前房消失或变浅，这种看法简便易行但不够准确。在正常情况下，眼球内的压力是平衡的，因为房水在眼球内可以自由流动，整个眼球内压力随房水的产生率和排出率而变化。如果流出-通路有障碍，压力就会增加，并平稳地传递至整个眼球。如果前后房的交通受阻（瞳孔阻滞）的话，玻璃体腔的压力就较前房要高，而前房内的压力不可能高于玻璃体腔，因为房水流的阻力在其下游。因此在修复早期，虽然房水分泌和滤过过程正在恢复，但房水的容量的恢复率对前房充填存在某种影响。然而，一旦创口完全愈合，房水的分泌率和排出率都不能改变前房的深度，除非存在某种其他解剖异常。

创口渗漏的影响常常难以估计。许多眼科医生认为，创口渗漏会使前房消失。如果发现手术创口在术后 24h 都渗漏（大多数创口在这时期有相当程度的渗漏），在一些创口渗漏眼，出现结膜滤过泡；而另一些眼，在完成滤过手术后通常没有前房变浅或消失。因此，创口渗漏不可能是前房消失的唯一原因。然而，如果创口渗漏与前后房房水流受阻有关或产生这样的受阻，前房的压力下降到对抗来自虹膜后表面作用力下时，这将使虹膜前移；如果有创口渗漏而房水分泌已经停止，前房在没有瞳孔阻滞这一附加因素而有可能变浅或消失；在那些创口渗漏眼，前后房房水自由交通，前房深度正常，房水产生显然未受影响。

显而易见，创口渗漏病人的前房深度依赖于是否有不断的房水分泌和瞳孔阻滞。见表 26-1。

因此，人们能够理解创口渗漏在前房深度变化之发病机制中其作用是可变的，它可以引起虹膜隔前移和瞳孔阻滞，后者使前房变浅或消失。如果没有创口渗漏而有瞳孔阻滞的话，可以通过眼内压升高而产生创口渗漏。然而，后者比起前者来罕见得多。创口、

表 26-1 创口渗漏病人的前房深度与房水分泌、瞳孔阻滞的关系

	创口渗漏	房水分泌	瞳孔阻滞	前房深度
A	+	+	+	浅
B	+	−	−	浅
C	+	+	−	正常

眼内压、前房深度、睫状体脱离等诸因素所产生的临床状态的总结见低眼压章。

Christensen 按他的经验描绘了与浅或无前房有关的因素，为了使虹膜隔前移，必须做功，做功必须有能源。这种潜在能源如下：

1. 反方向压力，房水潴留在虹膜隔后；
2. 由出血引起的玻璃体膨胀压力；
3. 膨胀的脉络膜移位压力；
4. 眼球壁塌陷的移位压力。

这些压力通过胶状玻璃体中介作用于晶体虹膜，玻璃体本身不可能存在压力，除非玻璃体出血（这是不常见的因素）。虹膜由于其后房水积聚也可以前移（虹膜膨隆），如同某些瞳孔阻滞病例。

Jaffe 认为，创口渗漏是引起浅前房或无前房量重要的原发因素，玻璃体使虹膜晶体前移，使房水向后流动。那时，由 Christense 所阐述的因素发挥作用。

二、浅前房的病因和发病机制

抗青光眼多种手术后前房形成迟缓或浅前房、前房消失，是青光眼术后常见的并发症。其常见的病因如下：

1. *切口渗漏过快* 切口渗漏过快是青光眼术后浅前房最常见的原因。其原因为角膜缘瓣下切口过大，巩膜瓣缝合不紧密或未缝合，产生的房水从切口漏出到筋膜下，此种情况临床表现渗漏泡弥散，前房极浅，眼压低，3～5d 后渗漏泡逐渐局限化，房水漏出有阻力，积存于前房水增多，前房逐渐加深恢复正常前房深度。

2. *炎症* 由于术中损伤虹膜或睫状体，

强烈虹膜反应，引起前房渗出或出血，产生粘胶物质把虹膜与晶体和角膜粘连，再加上房水分泌减少，前房不易形成。此时除了前房浅外，还有虹膜后粘连、眼压偏低。

3. 瞳孔阻滞 虹膜与晶体胶粘，瞳孔阻滞，后房水不能进入前房，后房压力升高，前房水逼迫向外流出使前房空垂、变浅消失。临床特点：前房浅，眼压升高，阿托品点眼散大瞳孔，前房速恢复，眼压趋于正常，停散瞳前房又消失。

4. 脉络膜脱离 一般发生于术后3～21d，前房消失，眼球变软，角膜后弹力可发生皱褶，房水有Tyndall现象。眼底检查可发现1～4个脉络膜脱离，眼压极低。其机制是由于脉络膜脱离抑制房水分泌，其次是由于房水从旁道过多流失致低眼压（详见脉络膜脱离章节）。

5. 恶性青光眼无前房 其发生率占青光眼手术病人的2%～4%。可发生术中，术后早期或术后晚期。由于睫状环阻滞或玻璃体前界膜通透性降低等原因致后房水向后倒流，使玻璃体积水，前房干枯无房水（详见恶性青光眼）。

晚期浅前房和晚期无前房一致，只是程度差异。然而比较常见的原因是与瞳孔阻滞有关。有几种机制可以触发瞳孔阻滞。由于前后房之房水交通受阻，房水反方向流入玻璃体内或滞留在虹膜后面，以致虹膜后表面所承受的压力增高而引起浅前房。具体见图26-1。

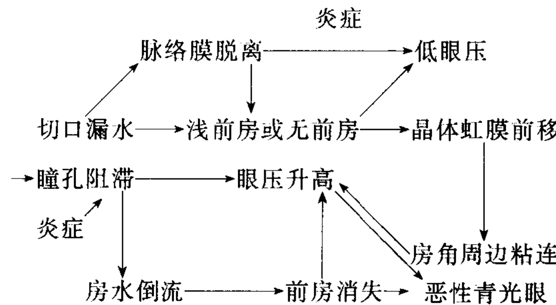


图 26-1 晚期浅前房的原因

三、结 局

前房消失与正常眼功能不协调，持续的无前房将肯定引起某种严重的后遗症。无前房要多久才发生病理改变尚未确定，一般可以观察5～7d。尤其要注意前房深度的动态。但如果无前房过久，便可激发一种或多种病理机制，最终使眼球趋于毁灭。

（一）青光眼

青光眼是前房延迟形成或晚期消失最常见的结局，可以有一种或几种机制发挥作用。

1. 周边前粘 由于持续的虹膜与房角结构及角膜粘连，可以有效地阻止房角引流。无前房的持续时间与青光眼的发生有某种联系。Kronfeld综合两组无前房病例资料，报告青光眼的发生率在无前房5～8d后为12.1%，当无前房持续9～12d时，其发生率急剧上升到44%。有人随访研究的32例前房消失9d或9d以上的病人，显示青光眼的发生率是53%。许多青光眼病例自觉症状轻微，眼内压不很高。患眼对缩瞳剂、尤对碳酸苷酶抑制剂敏感。对治疗的反应取决于前粘的范围。一旦药物治疗无反应，就应该手术（如睫状体剥离术）。

2. *瞳孔阻滞* 瞳孔阻滞可以引起完整的玻璃体前表面与虹膜背面牢固粘连，由于玻璃体后房水蓄积，虹膜更大程度地向前推移，因而促进前粘和永久性房角阻塞。

3. *上皮侵入* 上皮侵入前房由创口接触不良所促进，上皮覆盖小梁网增加青光眼的机会。

(二)低眼压

因为创口渗漏促发睫状体脉络膜脱离致房水产生停止，引起低眼压。虽然这种病理机制通常自发地或借助于手术逆转，但偶尔可以导致持续的难以处理的低眼压。当存在创缘接合不良及虹膜接触创口和低眼压时，为上皮侵入前房提供了一个适宜的条件。可以发生上皮囊肿或上皮沿着角膜后表面、房角结构、虹膜及玻璃体前表面生长。在这样的情况下，也易使眼球内生纤维组织，这些纤维组织成分来自于创缘或上皮下结缔组织。

(三)角膜病

由于虹膜角膜粘连导致持续的角膜水肿，通常是青光眼手术的早晚期并发症，发生在术后最初几天，见于角膜内皮手术时受到创伤尚未愈合，这种并发症最重要的病因是继发于创口渗漏的瞳孔阻滞，虹膜与角膜粘连，如虹膜持续与角膜接触，就必定引起角膜病即角膜水肿、混浊。

四、临床检查

1. *检查创口渗漏* 通常借助于裂隙灯，用2%荧光素纳溶液涂于伤口，用钴滤片(蓝色)细看整个伤口。当前房偏平时，由于极少或没有房水渗出，所以必须耐心查看。在渗漏点处，房水细流将产生绿染与周围橘黄色的荧光素形成对比。若在眼球表面点一滴地卡因，然后用斜视钩顶端轻压角膜并在裂隙灯下观察可以更有效。这部分检查应当极其细心。Ponsner 曾建议用大约 5mm 宽的滤纸条(同 Schirmer 试验)检查渗漏，把滤纸放在疑有渗漏的创口或线道处，如果有渗漏，滤纸被房水湿透。对有疑问的病例，检查创口渗漏最好在手术室内进行，操作方便，测定更为准确，还可以立即手术。

2. *检查眼底* 目的是明确有无脉络膜脱离。

3. *裂隙灯检查* 查看有无前或后粘连。

4. *测定眼压* 在于鉴别无前房是由创口渗漏引起抑或瞳孔阻滞所致。

五、预　防

应当准确地做切口，避免切缘呈锯齿状。切口的方法有多种，手术医师应当挑自己所熟练的方法。当遇到前房延迟形成和晚期无前房发生率高时，应当仔细检查自己的技术。

应当避免过度热灼，尤其不要靠近创口热灼。止血最满意的方法是湿野电凝。其他的止血法可以用浸有肾上腺素的泡沫海绵在做创口前加压在角膜缘 1min。

手术眼应当用铝罩或弹性眼垫保护 2 周，睡眠时保护时间更长些。

术中保持前房不消失，或术中速将前房恢复，术毕时球结膜下注射地塞米松，每日 1 次，连用 4d。全身应用皮质激素，一般地塞米松 10～15mg，静脉滴注，直至眼前部炎症消退为止。应用强散瞳剂点眼散大瞳孔，应用消炎痛，减轻虹膜创伤反应。

手术眼应当定期检查以便能及时发现术后无前房或浅前房，因而能早期药物治疗。若发生过眼内炎症应当及时处理以避免后粘。

应当做多个虹膜切口以保证不发生瞳孔阻滞。在这一点上，扇形虹膜切除优于单个的周边虹膜切除或虹膜切开，但两个横向的虹膜切开也极为有效。

病人应当避免过度的体力活动。精神高度紧张的病人宜用镇静剂或安眠药。

六、治　疗

如果术后 24h 无前房，术眼应加压包扎，另眼也加遮盖，给病人催眠剂及镇静剂，在包

扎前术眼要用强而短效的散瞳剂。虽然长期观察几无必要，但如果角膜清亮、眼部安静，可以观察 5～7d 再采取其他激进措施。如果角膜已成滴状或内皮破坏，或角膜渐进性水肿，必须早期采取措施。在术后早期，可以采取修补的办法，在全麻或局麻下施行，静脉内给予甘露醇。一般在颞下角膜缘做穿刺切口，在前房内置入空气泡(图 27-2)。消毒空气可用 Millipore 滤器采集于注射器内，或在乙醇灯火焰下采取。通过前房内空气泡检查创口情况，如果有裂开就会被发现而予修补。如果漏口不明显，可用斜视钩加压角膜中央，通常能使空气通过漏口逸出。另一种方法是在前房内注射弱荧光素溶液，染料通过漏口溢出。

空气保留在前房内，双眼包封，口服甘油 2/d，至少 2d，数天后空气被房水置换。空气泡升到前房中央，插入创口与不断形成的房水之间，可以进一步阻断渗漏。

如果前房在术后最初几天已形成，而在 9～12d 之间消失，这种情况稍微严重些。如果经常检查病人的话，前房消失就会发现得更早些，这将对病人有利。如果前房变浅或消失，推测创口已发生渗漏，处理如下：瞳孔散大，口服大剂量甘油，双眼包封 45min。如果前房完全形成，就应用加压包扎，第 2 天再查病人，劝告病人回家后遮盖非手术眼。正如 Welsh 所指出，这种方法对大多数病人有效，当双眼持续遮盖后，极大地抑制了双眼瞬目反射。如果通过这些处理前房未全形成，手术眼加压包扎、对侧眼遮盖需要 1d。如果发现无前房并及时处理，脉络膜脱离的发生率有可能少些。一般说来，脉络膜脱离在前房消失后 2d 才能观察到。由于拆线引起的前房消失尽管不常见，但它出现迅速。如果病人得不到经常检查，眼科医生很有可能观察到无前房和脉络膜脱离同时存在。

如果病人晚期无前房，脉络膜脱离早已存在，如保守治疗无效。则行后巩膜切致脉络膜上腔积水，前房成形术，注射空气，促进前房形成；再加双眼包扎，全身和局部应用激素，充分应用阿托品溶液散瞳。如是恶性青光眼的无前房，则行晶体摘除和玻璃体切割术(详见恶性青光眼章)。

术眼可以有晚期浅前房，可以由创口渗漏眼内炎症或某种其他原因所致，然常有瞳孔阻滞机制起作用。应当记住，尽管这种情况下通常眼内压正常或增高，但低眼压也许存在。另外，脉络膜脱离并不排除瞳孔阻滞的可能性，所以必须点阿托品等散瞳剂，打开瞳孔阻滞。

青光眼术后有关前房深度变化这一并发症具有潜在的严重性。要接触大量病例积累足够的临床经验才能有效地对付这个问题，得出成功的结论。

(胡 楠)

参 考 文 献

1 Christenseen L. Postoperative flat chamber. In Symposium on cataracts. New Orleans, 1964; St. Louis, 1965, The C. V. Mooby Co; PP212～218

2 Kronfeld PC. Delayed restoration of the anterior chamber. Am J Ophthalmol, 1954; 38 : 453

3 Chandler PA and Maumenee AE. A major cause of hypotony. Ophthalmology (Rochester), 1961; 65 : 563

4 Ruiz RS, et al. The vitreous wick syndrome, a late complication following cataract surgery. Am J Ophthalmol, 1970; 70 : 483

5 Mandim Zalfas and Joel S. Schuman. Malignant Glaucoma: Theory and Therapy. From Past to Present. Seminars in Ophthalmology, 1994; Vol 9(4) : 243～247

6 Wand M, Schuman JS, Puliafito CA. Malignant glaucoma after contact transscleral Nd: YAG Laser cyclo-photocoagulation J Glaucoma, 1993; 2 : 110

7 Cashwell LF, Martin TJ. Malignant glasscoma after laser iridectomy. phthalomology, 1992: 99

：651

8 Hardten DR, Brown JD. Malignant glaucoma after Nd：YAG Cyclophotocoagulation. Am. J Ophthalmology, 1991; 111：245

第三节 眼内出血

青光眼术中或术后发生出血总是不太理想的。即使由于某种微小原因引起的出血也可以给病人带来不安，因为出血延迟了病人术后早期辨认视力表的能力。吸收很慢的玻璃体出血会给病人和医生带来烦恼。驱逐性出血通常是灾难性的。

眼内出血有三种最主要的临床病症：

1. 前房出血，最多见；
2. 玻璃体出血，少见；
3. 驱逐性出血，罕见。

一、前房出血

自从应用双极电凝巩膜或虹膜睫状体止血以来前房出血已很少发生，即使发生亦不严重。出血来自于手术创口、虹膜或睫状体。通常发生于术后第 2 天至第 7 天，也可以更迟一些。在这个时期，新形成的血管受不恰当的外压作用可破裂而引起前房出血。

（一）病因

1. *外伤*　术后患者运动过度，或外伤可以引起前房出血。

2. *结膜下表层巩膜出血*　由于术中止血不充分，术后血管扩张出血，通过巩膜小瓣下隧道渗入前房引起前房积血。

3. *巩膜切口过度偏后*　巩膜切口偏后，术时及术后早期引起出血更多，系深层巩膜内血管损伤所致，角膜切口出血可能性小，一般角膜无血管。巩膜切口过度偏后是青光眼术后晚期前房出血的原因。

4. *血管烧灼过多*　血管烧灼过多，尤其是巩膜深层的血管，房水通过滤过口浸渍血管灼伤端，促使其早期坏死脱落可以引起术后早期再出血。

5. *损伤睫状体*　小梁切口偏后，睫状体易随虹膜根部一起鼓出，在做虹膜根部或周边切除术时可以损伤睫状体前缘内环形动脉，如果这种出血在手术时很多的话，在术后早期可以再出血。另外由于病人术时不合作，移动头位，正当夹住虹膜时易把虹膜睫状体撕伤，引起术后出血并不易吸收，因为动脉性出血，纤维蛋白多，易凝固成凝血块。或剪刀不锐利，切剪虹膜时将睫状体拉出撕伤。

6. *虹膜或房角处异常新生血管*　在正常情况下切除虹膜时不应当有出血，这可能是由于轴突反射介导的血管收缩。一般即使有少许出血，压迫眼球 1～2min 即可止血。然而，虹膜可以出现异常，如虹膜红变、异色性虹膜睫状体炎、不明原因的虹睫炎、巨角膜症、先天性青光眼、Marfan 氏综合征及前房劈裂缺损。

7. *血液病*　如血友病、血小板减少症、红细胞增多症。

8. *代谢病*　如糖尿病等。

9. *营养缺乏*　例维生素 C 缺乏症等。

10. *抗凝治疗*　例应用阿司匹林、潘生丁等抗凝药物治疗期间，凝血酶原水平过低可以促进手术创口、虹膜或睫状体切口出血，引起前房出血。

（二）病理

前房出血前房内有鲜红血块，常伴有液平。反复出血后前房血液可以分层，下方陈旧，部分变成暗红色，上部为鲜红，有时可以看到前房内积血下方为黑色，其上见一液平为白色物，即白细胞。

前房出血，一般在 24～72h 内吸收，不留任何后遗症，如出血反复发生长期不吸收，则可能发生以下几种严重并发症：

1. *角膜血染*　前房内血液对角膜内皮

细胞有损害作用。大量前房出血常常伴有虹睫炎和高眼压。上述三种因素都有可能损伤角膜内皮，尤其是那些内皮细胞数量减少的角膜，出血时间持续7d以上伴有高眼压者易发生角膜血染。血染部位顺序首先侵犯角膜深层基质，随后角膜中央，最后向周边扩展成全角膜血染。如及时治疗，角膜血染可全部消退不留后遗症。消退顺序与起病相反，自角膜周边向中央部逐渐消退，这些变化一般见于外伤性前房出血，青光眼术后不常见到。病程长短取决于合理治疗迟早。早者半月内全消退，迟者11个月内消退。不治疗不消退，与前房积血一起形成机化结缔组织。

2. *继发青光眼* 引起高眼压的原因有以下几种：①前房出血满灌并形成血凝块，阻塞房角引起房水排出障碍致高眼压是常见的原因；②血影细胞阻塞小梁引起房水排出障碍致高眼压称血影细胞性青光眼；③血液分解产物引导巨噬细胞反应，含有铁质的巨噬细胞常常阻塞小梁引起高眼压症称溶血性青光眼。

3. *血性眼炎* 前房内血液还可以引起轻度至重度的细胞反应，这种反应与玻璃体出血所致的相似，称之为“血性眼炎”。血液分解产物引导巨噬细胞反应，这些细胞含有血铁质，在裂隙光带中呈现轻度的淡黄色彩。在大多数情况下，疾病过程本身有自限性，眼内压随巨噬细胞反应的减轻而降低。由于玻璃体出血较前房出血吸收更慢、更不完全，所以血性眼炎较前房出血更严重、迁延时间更长，偶尔在前房内可以见到位于虹膜和房角部类似胆固醇结晶的析光小体及肉芽组织块，这些肉芽组织块呈肿瘤样，前房、虹膜、睫状体上都可以见到。肿块内含有单核细胞、圆细胞和纤维细胞，通常还有丰富的异物巨细胞，这些细胞都围绕在多空的裂隙样的间隙周围，这些间隙具有胆固醇结晶存在的特征。Klien在这样肿块中观察到坏死区，在坏死区周围有丰富的圆细胞或多形核细胞浸润。

4. *血液机化成片状结缔组织* 这种病理改变是罕见的。尽管前房内血液机化与间皮成分机化有关，但Irvine在实验中用糖化氧化铁及其衍生物连同角膜、虹膜内皮注射到眼内观察到机化变化、这表明角膜、虹膜或血管内皮是化生来源。此种情况称为“内皮源性结缔组织”，病理上特殊性没有血管、呈薄片状结构，细胞分散，量少，雪夫反应阳性——提示邻近上皮或内皮组织化生而来。因此，这种继发于前房出血的纤维组织由于铁的存在而明显进展，铁在内皮化生中起催化剂作用。

前房出血吸收一般有两种吸收途径。第一种也是最重要的一种，通过小梁和输林管吸收；第二种途径是经过虹膜血管吸收，尚没有完全确定。如果出现虹膜血管硬化或房角损害，吸收可以延迟。

（三）预防

前房出血最好的预防措施是切口部位做得恰当，创口关闭前充分止血，可减少前房出血的发生率。

为了不让病人失眠及情绪激动，要尽量让病人舒适些，老年病人尤其这样。

术后换药应小心翼翼，以免患眼受压、角膜缘血管破裂，要想擦眼部分泌物，就应当点表面麻醉剂。在与病人接触时，要鼓励病人保持乐观。

如手术时对血管进行热灼止血的话，热灼止血仅仅限于出血点。过度的热灼止血会导致这些血管晚期出血。用浸有肾上腺素的赛洛璐海绵或棉片压在角膜缘或出血点上1～2min，常能起到满意的止血效果。现在应用双极电凝镊湿野凝固术，使血管充分闭塞，损伤比热凝来得小。

在行虹膜切除或切开术时，应当避免对睫状体的损伤，用镊子抓住虹膜周边部避免撕破虹膜，虹膜切口也不要太周边。

当角膜缘血管结构过多时，最好在角膜上切口。

有血液病的病人应请血液科医生会诊，血液病治愈后手术，对以前用过抗凝剂治疗者，要待凝血酶原时间正常。

术后可用铝罩或塑料罩保护眼球防止不随意的损伤，至少要 8d，晚上睡眠时戴上眼罩至少要 3 周。

（四）治疗

处理前房出血的原则是保守治疗。许多前房出血在发生后 2～6d 内吸收，裂隙灯下红细胞消失的时间可能晚些。如果整个前房充满血，未形成凝血块时，可用高渗葡萄糖持续点眼，能促进完全吸收，最好用绷带包扎双眼，安静卧床休息，病人应当给予镇静剂或催眠剂。出血常伴有虹膜反应，可以使用皮质类固醇。

至于使用散瞳剂还是缩瞳剂尚没有一致性意见，争论之点在于使用睫状体麻痹剂使睫状体休息，而缩瞳剂可以扩大虹膜面以利血液吸收，但后者几乎没有依据，所以一般认为不散瞳也不缩瞳比较好，局部点用抗生素-类固醇眼药水。

如果反复出血，尤其是伴有眼压升高时，高渗剂治疗可能有价值，它可以帮助房角小梁网开放，让血液流出。还可能增加房水流，有助于血液去除。

如果眼压升高，使用醋氮酰胺等房水生成抑制剂也许有某种降低眼压的益处，但由于此类药物抑制房水产生，削弱了对前房的冲洗作用。因此，使用醋氮酰胺无多大价值，可以说弊多利少。

如反复出血控制困难时，加用脑垂体后叶素，一般应用 10U 加入 50%葡萄糖水 20ml，静脉缓慢推注，约 10min 推完，继接脑垂体后叶素 10U 加入 5%葡萄糖水 500ml，持续静脉内滴注，维持 8h 以上滴完。此药强烈收缩微动脉，青光眼术后前房大出血，一般由虹膜大动脉环损伤引起，应用脑垂体后叶素一般能控制前房出血，极少用手术处理。作用机制是垂体后叶素强烈收缩微小动脉，使断端被凝血块堵塞达到止血目的，一般应用 1～2 次即可生效。

保守疗法对前房出血来说是最谨慎的处理方法，但是如果要想用手术方法把前房的血液抽空的话，必须记住有再出血的危险。手术通常在全麻下施行或可用局麻。手术方法常选用角膜穿刺前房冲洗术并保留角膜切口每日或隔日排放前房血水，直至前房水净化为止。术前静脉内给予大剂量甘露醇。手术方法：应用 1.5mm 角膜穿刺刀，在角膜外下方缘内 1.5mm，做一小斜形的穿刺口，用平衡液冲洗前房，平衡液体可以加或不加纤维蛋白溶解酶。任何情况下都不应当力图把前房内血液冲洗干净或基本干净。用镊子夹取凝血块的做法是危险的，因为有可能夹住虹膜或晶体。冲洗完毕后前房内注入空气形成适当大小的空气泡，这有利于预防再出血。如果眼压再升高，必要时，在以后的几天里用异物针插入角膜切口，然后将异物针旋转 90°，使切口撑开呈 2 个小三角形，随之放出血液，如有继发性再发生活动性出血，则立即停止放水并用棉球压迫切口升高眼压可止血。以后视情况 1d 或隔日放血液。

如通过上述保守疗法和手术疗法治疗无济于事，则应用显微镜直视下直接止血法止血。根据作者的经验是可行的。在局麻下，打开原抗青光眼手术切口，找出血源，其位点在角膜切口部房角处，不是在切口巩膜断面就是在睫状体前缘虹膜根部切口缘上，可用持续冲洗法发现活动性出血点，当辨清出血点后用双极电凝镊水下电凝止血。一般止血 1 次完成，处理得当无任何并发症。

二、玻璃体出血

青光眼手术后严重损害视力的玻璃体出血不常见。少量出血，血液又常常沉积于眼球下方，对视力很少或者没有影响，有时偶有多量出血，长期不吸收。

(一)出血原因

由于手术医师经验不足,角膜缘切口过度偏后,当切开角膜缘巩膜时刀直接切伤睫状体,割破大动脉环而致出血,血液流入玻璃体。另一种情况,切开角膜缘时睫状体随之而脱鼓于切口处,术者当虹膜根部作放射状降压剪开而切断虹膜大动脉环而致大出血,血液涌入玻璃体,或者切除虹膜时损伤睫状体大血管。少见于视网膜病变或视网膜动静脉血管病变,例如高血压性视网膜动脉硬化,视网膜中央静脉周围炎、糖尿病性视网膜病变等疾病与青光眼伴随时,当角膜缘切开房水快速流出眼压骤降时可以出现自发性玻璃体出血。血液也可以从低眼压的充血血管漏出。也可由虹膜切口晚发性后房出血,血液进入玻璃体。

大量的玻璃体内出血,可以由后短睫状动脉、后长睫状动脉或脉络膜动脉破裂引起,通常这种破裂引起驱逐性出血,然而,出血也有可能局限于玻璃体。

(二)玻璃体内血液的转归

玻璃体内血液的转归不完全一样,取决于玻璃体状况和出血的来源及其量多少。血液可以自行吸收,几乎没有什么损害,也可以引起高度破坏性眼内并发症。

玻璃体内血液的吸收与溶血和吞噬相关。血液吸收的快慢依赖于出血范围的大小及其部位,以及是否存在有关的眼病。一般来说,血液从玻璃体后间隙清除以天数计算,而成形玻璃体内出血的吸收需要相当长时间。

当玻璃体内血液量大而液体相对很少,对血液分解产物的吞噬比溶血起的作用更重要,这些分解产物有血黄素、血铁质、脂肪和类脂质。在血液和玻璃体混和的地方有一定程度的血球溶解,然而,特点是血液置换玻璃体结构而不是血液与玻璃体结构的混和。

大量出血进入玻璃体或反复出血时,吸收作用不如机化,玻璃体纤维细胞和胶质组织浸润并侵入血液,使出血转变为无形的组织块,在这里找不到红细胞,最终可以析出胆固醇结晶。

玻璃体后间隙血液(玻璃体下出血)的转归与前房出血相似。血液没有凝固倾向,有液平,并随病人头位移动而改变,通常玻璃体下出血吸收迅速而完全。目前,还不知道这种血液不凝固的原因,但 Bellantyne 和 Michaleson 以血管内凝血作比拟,血管壁受损时血管内出现血凝块,内皮完整时就没有血凝块。

(三)并发症

玻璃体内血液有三种主要并发症:纤维增殖、铁质沉着症、血性眼炎。纤维增殖和铁质沉着症不能截然分开,因为后者可以导致玻璃体和视网膜内的纤维增殖反应。

1. *机化* 玻璃体内血液机化非常迅速,在 2~3d 内,白色的膜样薄片替代了鲜红色的血液,以致有时难于把玻璃体出血和严重的后部渗出性葡萄膜反应区分开来。在裂隙灯显微镜下做升高现象可以证明出血的存在。红色的血块夹杂着白色的薄片从眼球底部掀起,有些眼血液吸收迅速,几乎不留下什么损害;而另一些眼发生广泛的纤维样膜,对内眼组织产生牵引,导致严重的视力损害,玻璃体出血后,Jaffe 用下述试验估计预后。在裂隙灯下观察升高现象,如果玻璃体内膜不动或者弹起急速下降,纤维增殖会持续发展;如果膜升起和下降缓慢,如同正常眼一样,吸收会很快,玻璃体会清晰。

玻璃体出血的最终转归在某种程度上依赖于玻璃体的生理特性,如果玻璃体大部分液化,出血趋于较为迅速而完全吸收。在大多数术后玻璃体出血的病例,玻璃体内血液在短期内清除,诚然,虽然视轴部位无血液遮挡,但眼球下方仍有相当程度的混浊,膜样白色厚片覆盖玻璃体后界缘的后下表面,由于该区域的玻璃体密度增厚,可以见到 Busacca 首先描述的"块状升高现象"。Cloquet 管的前部,不是从后下方向前延伸,而是从后上方向前延伸。这种升高现象在某些后部葡萄

膜炎也可以见到，眼球下方存在大量的机化渗出物。

2. 眼血铁质沉着症　尽管眼内铁质异物潴留的毒性作用为眼科医生所熟悉，并称之为“眼球铁质沉着症”。但是，玻璃体内出血后血色素释放可以导致眼组织的相似染色，称之为“眼的血铁质沉着症”。

铁离子在引起玻璃体脉络膜视网膜病中的作用还不完全清楚。推测血源性铁离子与嗜铁物(酸性粘多糖)结合，而玻璃体和血管周围组织的酸性粘多糖特别丰富，粘多糖的去聚合导致玻璃体的网架破坏，导致脉络膜和视网膜血管的硬化。视网膜的血液引起色素上皮的血铁质沉着症，导致视网膜病和视网膜下纤维增殖，最终色素上皮脱失、玻璃膜裂开，神经成分消失，胶质组织替代。

在血铁质沉着症，视网膜损害的原因尚有争议。Duke-Elder 认为是铁的直接毒性作用，Cibis 及其协作者则认为是铁离子对血管周围酸性粘多糖作用引起血管闭塞所致，目前的证据支持毒性作用(血管闭塞继发于视网膜变性)。Makiuchi 和 Dyamade 用小量枸橼酸铁置入玻璃体导致视网膜坏死，Packe 和 Urimsky 发现铁离子可抑制神经组织代谢。但 Wise 提供的资料倾向于血管闭塞来说，当金属铁中的铁离子慢慢进入眼内时，视网膜电流图开始降低，在血管和血管周围酸性粘多糖没有铁染色时，上皮细胞就可能明显铁染色。同样，脉络膜循环尚未受损时而视网膜血管已闭塞，这种情况下的临床特征应当与视网膜外层幸存的中央视网膜动脉阻塞相似，然而，并没有如此改变，而是视网膜全层损害。最后，当 Cbis 及其同事通过静脉内注射糖质酸性铁使脉络膜毛细血管装满铁离子时，视网膜发生变性而脉络膜则没有。

Vise 把铁质沉着变化的发病机制描述如下：游离的铁离子与酸性粘多糖疏松结合，这些复合物与游离铁离子一起弥散于眼的各个部位，在那里，铁与细胞酶结合在一起，以后，细胞可以脱毒并贮存铁，或者细胞可以变性及死亡释放出的铁色素被巨噬细胞吞噬。据推测，这些铁色素稳定而无毒性，不能再释放出游离铁离子，具有相对抵抗能力的葡萄膜贮存铁，而视网膜几乎不能脱毒因此而早期中毒。

除了刚才所述的玻璃体变化外，还可以见到葡萄膜脱色素，在虹膜及通过虹膜切口见到睫状体上橘黄色或棕色小点。

3. 血性眼炎　在玻璃体出血后 2～3 周内，前房内可以观察到细胞反应，正如前面所述，人们把这种反应命名为“血性眼炎”。Jaffe 观察到几例。当血性眼炎并发青光眼时，Fenton 和 Zimmerman 把它称为“溶血性青光眼”。

血性眼炎是一个很常见、非青光眼术后特有的临床病症，在 2～3 周内，前房内细胞反应逐渐增加，细胞为淡黄色，在前玻璃膜内壁可以见到灰白色膜与此相贴。临床表现令人费解，眼球外部没有明显的炎症反应，仔细观察就会发现，虽然细胞在前房内运动与急性虹睫炎相似，但几乎没有或很少有角膜沉着物。

眼内压通常正常，然而，如果细胞反应严重，眼压可以升高，眼球可以充血。局部和全身使用类固醇对本病病程似乎没有作用，一般来说，本病过程在数周或数月后逐渐消退，眼内压随前房内细胞浸润减少而下降，但也有例外。Fenton 和 Zimmerman 把“溶血性青光眼”描述为顽固性青光眼，由吞噬血液分解产物的巨噬细胞阻滞小梁网引起，而血性眼炎只是一种简单的病理过程。

玻璃体内的红细胞刺激巨噬细胞反应及吞噬作用。血液蛋白分解为血铁质和血黄素，后者是一种铁游离色素，通常容易吸收并作为胆红素分泌。还没有分解为血铁质的血红蛋白通常存留于玻璃体内。玻璃体吸收和去除大量分解红细胞的能力相对很弱，这也许是因为它没有血管，缺乏间充质细胞的缘故

吧。红细胞分解的产物被眼内液体带到前房,因而在前房内及房水流出道上可以找到血铁质。对分解的红细胞,前房反应与莫干尼白内障所见到的相似,后者是含有蛋白物质的巨噬细胞充满小梁网引起人们所熟悉的晶体溶解性青光眼。在溶血性青光眼,装有含铁血液分解产物的巨噬细胞充塞于房角引流结构引起继发性急性开角型青光眼。

玻璃体的表现依赖于疾病所处的阶段。最初,玻璃体看上去如同稀释的马铃薯汁。几天内出现白色的膜而红色出血难以看到,这时出现鉴别诊断问题。在青光眼术后1周或1周以上观察到相对的玻璃体混浊、前房细胞反应,相对较轻的外部炎症是真菌性眼内炎症的典型表现,下列诊断技术相对比较简单且容易完成,用13mm27号随意安装的针尖装在可调的Millipore滤过器部件雄性端,而小注射器套在滤器雌性端,滤器内含数百万个小孔,每孔为0.22μm,先做前房穿刺,吸出少量液体,前房内细胞比滤器微孔大,因此,被收集在滤器表面,然后Millipore滤器从组件上退下,准备染色,染色显示有巨噬细胞,而且还有铁存在,普鲁士蓝染色阳性,有时巨噬细胞内的不反应铁不为这种染料阳性染色。用这种技术时,先把蛋白结合铁转变为氧化铁,那时才适用于普鲁士蓝反应,滤器保证细胞为单层,避免离心,后者可以改变细胞形态。

(四)治疗

玻璃体血液延迟吸收对病人和医生的影响较大,尤其玻璃体混浊者。在以前,医生还感到束手无策,耐心等待并希望玻璃体恢复透明,最近的进展为这种并发症提供了新的方法。

玻璃体内尿激酶:英国有人报道了玻璃体内注射尿激酶成功地治疗了玻璃体内出血,这种酶是一种蛋白质,分子量大,约53 000,取自于人尿,通过潴馏制得。尿激酶是纤溶酶原激活剂,能使胶型纤溶酶原变成纤溶酶,后者能使液性血块在几分钟内溶解,纤溶酶原存在于房水和玻璃体,由于纤溶酶作用于血凝块,使玻璃体变清透明,这种玻璃体出血按正常机制吸收。

适宜于该方法治疗的眼是那些视力只有手动,经过两年治疗玻璃体未见清晰,前节正常的病人。

在眼压正常眼,注射尿激酶不可能不抽出等量玻璃体,Jaffe在三个玻璃体出血的患者,吸出0.5ml玻璃体,然后用25 000Plang单位尿激酶溶于0.5ml无菌注射用水,注射到出血部位,进针口做在睫状体平坦部,缘后6mm,外直肌下缘下方,每个病人都取得良好的效果,视力从光感到0.2,可以看清眼底情况,没有并发症,但有一眼玻璃体出血吸收七个月后反复,另一个报告了5只长期玻璃体出血的眼,玻璃体注射尿激酶,视力先前很差,用尿激酶治疗后视力显著进步,有一眼达到1.0,两眼术后发生并发症,为一过性前葡萄膜炎。

由于用手术治疗这种永久性玻璃体血凝块的手术并发症较多。然而,这种方法损伤很少,促进玻璃体内出血清晰似乎有多个优点,可以首先考虑采用。

闭合式玻璃体切割术,在清除不吸收的玻璃体内出血的方法中,经平坦部行玻璃体切割技术是最有希望、目前最有效的方法。玻璃体注吸切割器(Visc)首先由Machemer引入使用,目前常用于该目的,也用于其他玻璃体视网膜问题。最初的报告指出,与视网膜没有联系增殖所造成的玻璃体混浊最适宜该手术,视力预后最好。在非糖尿病出血,淀粉样变性和不明原因混浊的病例,玻璃体切割术是最理想的方法。

去除不吸收的玻璃体内出血的指征是在5～6个月后仍没有自发性吸收,操作过程如下:在角膜缘后4～4.5mm地方做一个平行于角膜缘的巩膜切口,通过该切口伸入自动玻璃体切割装置。切口在长度3.3mm,无晶

状体眼的巩膜切口稍微前些(4mm),有晶状体眼为4.5mm,切口部位预置5-0单丝尼龙线作保护,便于安放及收紧,眼内用导光纤维照明。这些比以前的轴旁照明和裂隙灯照明优越得多,常常发现陈旧性出血位于出血性玻璃体脱离的后面,这种血液沉积着血细胞,主要是红细胞,它不凝固,因此容易蓄积在眼的底部。且容易飘动,它可以完全遮挡眼底结构,使眼球深不可测,用VISC及一个简单的22号4cm长皮下注射针头装在9cm金属管上,就容易解决这个问题,这个管作为操纵器容易操纵针头。操纵器经塑料管与乳酸Ringers液的注入瓶相连。器械不要试图到达眼球深部。而是用水流直接对着血液,水流使血液飘起,经附属于VISC器的吸收器引出,这种方法有几个优点,两种器械都放在玻璃体腔的前部,即使可见度极差也不损伤任何眼内结构,通过用过多的液体使更多的细胞飘动,洗涤更为有效。当没有玻璃体后血液时,不一定要用这双器械技术,混浊的玻璃体仅仅通过VISC就能有效地去除。

三、驱逐性出血

这是白内障手术中或手术后最令人恐惧、最严重并发症之一,Vail把它称之为“眼科医生嫌恶症”,在青光眼手术中也遇见过,幸运的是这种并发症罕见。

一般认为,Wenzel(1786)首先报道了白内障术后驱逐性出血,实际上,Hellmann(1774)就有这种并发症的描述,Munchow作过报告,Verhoef报告了第一个抢救成功的病例,在青光眼巩膜切除术中发生驱逐性出血,保持了一定的视力,它的巩膜穿刺技术为后人所采用,许多作者自此以后作了报告。

(一)病理生理

出血的来源是供应葡萄膜营养的某一支动脉,大多数解剖研究提示出血来源于后短睫状动脉。后短睫状动脉是在视神经管中的眼动脉分出的两个主干,再分出10~20小支,围绕视神经进入眼球,除了两支外的其他分支构成后短睫状动脉,这两支从视神经内外侧穿过巩膜构成后长睫状动脉。它们进入巩膜较后短睫状动脉稍前些,在到达脉络膜上腔后没有分支,直接向前进入睫状体。后短睫状动脉供应脉络膜并分出毛细血管网或脉络膜毛细血管,较大的分支延伸到锯齿缘。大多数较大的后短睫状动脉在视神经外侧穿入巩膜,而一些较小动脉在视神经周围或紧靠视神经穿入巩膜。

Manschot报道36例白内障术后因驱逐性出血而摘除的眼球解剖研究,5例出血由后短睫状动脉坏死破裂所致,在第6例发现脉络膜动脉有较大的扩张以及硬化或血栓形成而致闭塞。Muller报告了8眼的驱逐性出血,发现出血的好发部位在后短睫状血管,在它们从巩膜进入脉络膜上腔的地方。然而,相似的坏死过程也可以在后短睫状动脉分支上出现,脉络膜血管受累程度较小,视盘部位视网膜血管很少受累。Muller认为小静脉首先且显著受累,但大多数小动脉被纤维坏死所分解破坏,可能是出血的主要来源。

目前还不知道血管破裂是发生在以前坏死的部位还是没有先前病理过程的情况下,Manschot的研究支持前一种观点,因为它证实血管壁变性先于出血,然而,在婴儿及小孩白内障术中或术后驱逐性出血病例,血管变性是不大可能的。

在考虑血管壁坏死的发病机制上,人们必须理解作用于眼内血管壁上的独特压力。身体任何部位作用于血管壁的压力(外来的是大气压),而眼球内的压力大约是2.67kPa(20mmHg,眼内压)。相似的情况亦见于颅内压,1.33~1.60kPa(10~12mmHg)的颅内压要比大气压高,从主动脉到小动脉下降大约2.67kPa(20mmHg),但是血压下降再多还高于这些血管内的压力,即血液通过小动脉。该部位的循环压力是6.67~8.0kPa(50~60mmHg),毛细血管的压力低得很,正如任

何萎缩的管道系统一样，只要小动脉内的压力等于或大于外部作用于血管压力的总和时，液体就能通过眼内小动脉。因此，2.67kPa(20mmHg)的压力(眼内压)必定对血液通过眼内小动脉的量和速度有一定影响。还可以解释在全身血管病的血管变性病例为什么在眼内常比其他器官更重。Manschot 强调了为什么血管进入眼球之点是眼内血管变性好发部位，换一句话说，血管外的压力从大气压改变为眼内压。

血管壁的营养供应来自于：①血浆成分通过内皮渗透；②管壁穿支；③血管外组织液渗透。由于小动脉无管壁穿支，因而小动脉的营养只有通过管壁内外液体渗透提供，营养液弥漫性渗透管壁，最终通过血管周围组织排出而不进入血管膜内。Lanpe 强调了这一点，他的实验已经表明，各种阻止这种膜内液体循环的因素都会引起血管壁的变性。

至少从理论上来讲，下列因素可以引起血管壁的变性：

1. 高血压，引起动脉硬化；
2. 全身性动脉硬化；
3. 眼内压。

如果眼内压升高，通过妨碍循环液体的流出干扰壁内循环，还会减少通过血管壁的血液外流。在青光眼，眼内压可以超过小动脉血压，这促进血管壁塌陷，在最小的动脉，脉压会降低差不多到 0，因而在收缩期管壁不再开放，血管壁可能发生缺血性坏死。青光眼伴有动脉性高血压或硬化的病人眼内血管壁的改变强调了这些考虑的实际意义，在某些病例，这种多因素的结合在血管壁的坏死上也许是重要的，但不一定所有病例都是这样。

当发生驱逐性出血时，血液首先到达赤道部前，该部位的巩膜最薄弱，特别是鼻侧、颞侧涡状静脉出入处。

驱逐性出血的病理表现随眼内容脱出的程度而定，通常在不处理时，玻璃体，葡萄膜组织及视网膜一同从创口进出，对这种眼球应当作组织学检查。如果眼内容剜出的话，眼内容应当做病理检查。

(二)发病机制

这种并发症对眼科医生来说仍是一个谜，因为它的确切原因还不知道，它的结局又是灾难性的，对本病症必须采取各种措施，指出一种特定因素的报告常被其他报告所推翻，然而每一报告似乎是以仔细观察为基础的。

在 Manschot 的病例，小动脉壁坏死似乎先于破裂，他的 6 个病人中 5 人患有青光眼，青光眼在引起血管坏死上的作用前面已经讨论过。同样，大多数自发性驱逐性出血(非手术)病例与青光眼有关，在患青光眼的眼，角膜溃疡穿孔后也有发生驱逐性出血的情况。然而，Jain 的 3 例病人，没有一例有青光眼这一因素，因此，青光眼在这种并发症中的作用还不清楚。

大多数患这种并发症的病人是老年人，而且是以动脉性高血压或硬化为基础，然而，驱逐性出血也见于年轻病人，上述因素不起作用，Cordes 在先天性白内障手术由于并发症而行眼球摘除的 112 眼中，报告了 4 例，这些病人的年龄从 4 个月到 21 岁。Francois 及其协作者也观察到了 4 例年轻病人，尽管血管系统表现良好而发生驱逐性出血。因此动脉性高血压及动脉硬化不可能作为所有病例的重要致病因素。

眼球本身的局部因素也许是重要的，在一组报告中发现，6 个驱逐性出血眼 5 个为高度近视，其他局部因素如脉络膜硬化，也许还有先天性及家族性脉络膜血管脆弱。

麻醉的方式也需要考虑，然而这还琢磨不透，因为驱逐性出血在局麻和全麻两种情况下都有发生，且与球后注射的麻醉剂里加上肾上腺素无关。

在有些病人，手术减压引起眼内压突然明显下降，尤其是血管壁脆弱的病人就有可能发生这种并发症。在青光眼做过手术而眼

压仍较高者常常遇到驱逐性出血，眼球一旦切开，眼内压马上下降至大气压，这中间，眼压下降的幅度及速度很重要，而低眼压本身则无关紧要。现在大多数眼球在球后注射后采用信息式减压，所以眼压下降速度和幅度能得到控制。许多病人术前给予高渗剂，在手术台上，通常待病人的眼压降到 0.53kPa (4mmHg)或以下时才做切口，在这些眼，通常遇不到虹膜脱出和创口裂开。

理论上讲，低眼压本身更容易使后睫状或脉络膜动脉破裂，因为血管内外的压力差较大，但是极大多数驱逐性出血发生在术后数天，那时极度的低眼压已不存在。

Jain 推测，驱逐性出血与黑内障的存在有某种关系，他认为，黑内障是病人存在动脉硬化的指征。而且，Das 也认为这种关系有一定意义，高度近视、棕色或黑色内障特别容易发生这种并发症，然而，驱逐性出血也发生在未成熟的白内障，为这一假说投下了阴影。

Muller 认为，驱逐性出血有时发生在炎症、增殖、变性和闭塞过程的基础上。因为大多数病人是老年人，必定存在全身性老年性退变，这可以导致血管急性纤维坏死，退变包括严重的慢性血管损害，有时还包括炎症、高度近视等等，炎症可以由慢性青光眼引起。

Muller 进一步指出，从临床和组织学角度看，人们必须想到除了诱因外，必定有血管危象这样的特殊情况。如果急性纤维性血管坏死发生在术中或术毕时，也许要怀疑术前准备的点用或球后注射的药物。有趣的是驱逐性出血发生在术后数小时甚至数天，甚至是在白内障手术摘除及术后过程顺利的病人，Muller 认为，手术引起血管活动的改变达数天之久，另眼的血管活动同样受到改变，因为另眼在第一眼术后几天内手术，血管活动改变更明显，并且指出，第二眼手术时充血更显著，出血倾向更严重。

对白内障术后有关的驱逐性出血，就其病因来说，我们还得承认所知甚少。下列因素对某些病例也许很重要，而对其他病例则不然。

1. 动脉性高血压；
2. 全身性动脉硬化；
3. 眼内压升高；
4. 眼内小动脉坏死；
5. 局部血管硬化；
6. 高度近视；
7. 血管脆弱；
8. 红细胞增多症；
9. 由手术减压引起的眼内压突然下降；
10. 术中玻璃体脱失；
11. 脉络膜充血；
12. 低眼压。

已经确定，驱逐性出血在伴随眼有再发生倾向，这种再发表明，易感因素必定存在于同一病人的双眼。

（三）临床表现

驱逐性出血可以发生在白内障手术时或一定时间后，Pau 回顾分析了世界文献中的 53 个病例，1/3 发生在手术时，1/3 发生在 3～6h 后，1/3 发生在 7h 到 9d。然而，Newby 发现在 Wilmer 研究所的 22 个病例中，19 例发生在白内障手术期间。

如果驱逐性出血在手术时发生的话，创口裂开，虹膜晶体前移，在创口增大时，眼内容进行性向前冲出，如果晶体还没有摘除，晶体被挤出，接着玻璃体和葡萄膜组织接踵而来，最后出现鲜红的血液。如果进展缓慢，可以通过白内障摘出后的瞳孔见到黑色的包块。病人如果醒着，会诉有疼痛，但不是持续性，疼痛可以由于出血块使睫状神经绷紧所致。

Jaffe 遇到一例 80 岁，双侧老年性白内障的病人，尽管术前使用了高渗剂，术中球后注射并按压眼球降压，但眼压需要很长时间才降到满意水平，最后眼压降到 1.07kPa (8mmHg)，在角膜切开后角膜不塌陷，虹膜晶体前移，创口裂开，虹膜脱出于创口，虹膜

扇形切除后，膨隆的玻璃体把晶体挤出。在试图关闭创口时，成形玻璃体前膨破裂，下面就是鲜红血液。用18号针插入玻璃体腔后部吸出液体以希望关闭创口，然而吸出3ml鲜红色血液，3～4s后后移的玻璃体及虹膜再次膨隆，又3次抽吸，吸出血液5ml，方能关闭创口并在颞下象限巩膜上做了切口，放出血液，10min后出血停止，总共估计失去30ml血液，这时创口复位，并做了前玻璃体切割，用丝线缝了10针，最终视力达0.3。对侧眼视力降到20cm数指时，在第一眼术后6个月行了手术，术中降眼压遇到了同样的困难，而病人术前眼压正常。不过白内障摘出还算顺利。但术后4d发现玻璃体出血，2周后玻璃体清晰能看到后极部，然黄斑有变性损害，病人视力只有0.05。

Ducher和Hogenson在1947年报道了与Jaffe第一眼手术的相同情况，术中失血多。周永祚报道的1例在巩膜切开后见到血凝块。

至少有半数病例驱逐性出血发生在术后几天内，病人通常诉有剧烈疼痛，血液可以渗到眼部敷料上，然而，通常在更换敷料时观察到血液，还可以见到从手术创口脱出的血块、玻璃体、葡萄膜或许还有视网膜组织。

（四）处理

在大多数情况下，问题是行眼球摘除还是行眼内容剜出，一些人支持做眼内容剜出，因为眼球摘出后可以发生剧烈的出血。

预防：在病因还不明确的情况下难以讨论预防。对那些严重的血管病人应当予以特别注意。有人主张使用降压药、维生素C和路丁，但可能没有什么价值，用高渗脱水剂和节律性降压以最大限度的降低眼压可能是有益的，病人应当尽可能地解除紧张。

如果第一眼发生驱逐性出血，预计第二眼同样有可能。在手术时眼压尽可能地降到“0”，晶状体取出时应当慢慢娩出，创口应当多缝几针，甚至在手术开始时可以在颞下象限巩膜上预置巩膜环钻口或巩膜切口。

手术台上的处理：Verhoeff首先对驱逐性出血作出了成功治疗，接着有许多相似的报道。然而，尽管这些报告持乐观态度，但抢救成功甚属罕见。大多数成功的病例是出血发生在术中。医生有机会识别并毫不拖延地采取对策。

手术处理的原则是立即后巩膜切开，放出脉络膜下腔血液，多根缝线确保创口关闭严密。通过下方或缘部切口向前房内加压注射生理盐水或平衡盐溶液，有助于使视网膜和脉络膜后退，促进脉络膜下血液排空。

后巩膜切开选择哪一象限可能没多大关系，血液可以从巩膜上的任何一个切口逸出，通过去除血液，眼内结构能够保持与巩膜接触。

一旦出血停止，创口可以再打开，尽可能把前房内的成形玻璃体去除干净，以免紊乱的玻璃体引发增殖反应。一旦虹膜后退，说明前玻璃体切割完全，创口可以再缝合。

术后处理主要是抗炎，局部和全身使用类固醇，包括结膜下及Tenon氏囊下注射激素。

（胡　楠）

参　考　文　献

1　Swan KC. Hyphema due to wound vascularization after cataract extraction. Arch Ophthalmol, 1973; 89: 87
2　Watzke RC. Intraocular hemorrhage from wound vascularization following cataract surgery. Trans Am Ophthalmol Soc, 1974; 72: 242
3　Dugmore WN, et al. Intravitreal urokinase in the treatment of vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol, 1973; 75: 779
4　Machemer R. A new concept for vitreous surgery. Arch ophthalmol, 1974; 92: 402
5　Shaffer RN. Posterior sclerotomy with scleral

cautery in the treatment of expulsive hemorrhage. Am J Ophthalmol,1966;61;1307
6　周永祚．白内障术中发生脉络膜上腔暴发性出血一例．中华眼科杂志,1983;19(4):213
7　周培兰译．白内障术中驱逐性出血1例．国外医学眼科学分册,1982;6(4):241

第四节　葡萄膜炎

青光眼术后通常都有葡萄膜炎症反应。有轻重不同,轻者无任何后遗症,重者可引起虹膜广泛后粘连致瞳孔不圆,甚至瞳孔闭锁继发青光眼。

一、青光眼术后引起葡萄膜炎症的原因

1. 手术损伤。

2. 手术中异物的进入,如睫毛、纱布、纤维物质和海绵、滑石粉、橡胶、玻璃、油膏、缝线等。

3. 化学和物理的原因,如皮肤消毒剂、器械消毒剂、乙酰胆碱、冷冻等。

4. 创口嵌顿　虹膜、晶状体物质、玻璃体及晶状体小带嵌于创口处。

5. 眼部原先存在的葡萄膜炎、异色性睫状体炎(Fuchs 综合征),术后病情加重。

6. 全身性疾病,例如风湿性关节炎、糖尿病。

7. 其他一些手术并发症　上皮植入前房,纤维组织向内生长,前房出血,玻璃体出血,晶状体皮质残留(晶状体过敏性葡萄膜炎),术中玻璃体丢失,视网膜脱离,炎症,低度感染。

8. 交感性眼炎。

二、手术损伤

切除虹膜、溶解晶状体小带、前房注洗和安置缝线,都可引起一过性的葡萄膜炎。但这种反应很快会消退,并且不留下什么痕迹。然而很少一部分病人出现持久的顽固的没有明显诱因的葡萄膜炎。虽然对这种反应的原因还不十分清楚,但可以认为是这些病人的组织对手术操作所产生的慢性炎症的过敏反应。

Giuman 把白内障手术引起的解剖和生理学上的改变概括如下:

1. 手术操作部位的变化

(1)局部组织坏死;

(2)轴突反射;

(3)眼内代谢物的释放酶系统和趋化性物质;

(4)手术暴露过程中偶然的污染如空气,器械。

2. 前房压力下降引起的变化

(1)前房解剖界限的消失;

(2)切口性低眼压;

(3)早期创口嵌闭。

3. 后部压力下降引起的变化

(1)血管充血、水肿和视网膜脉络膜出血。

(2)严重的出血性视网膜分离。

(3)脉络膜外严重出血渗出,向睫状体周围空间扩展。眼压过低是抑制性分泌过少的不良体症。

(4)玻璃体的移动,液化和成形玻璃体丢失,前部和后部玻璃体分离。

手术操作为什么引起炎症反应,目前仍然不十分清楚,但确实存在于正常的愈合过程中。它在创口愈合最初阶段是一种刺激物,目前知道,这个阶段是处于强烈的生物化学活动中的一段时期,这种反应发生于创口愈合纤维形成阶段时。修复区域的细胞发生改变,并且发展它们酶的结构去合成新的连接组织。如果炎症反应过分强烈或者出现其他的术后并发症,通常无害的手术炎症反应可

以引起麻烦的术后葡萄膜炎。

虽然手术创伤的修复取决于不同的个体组织的敏感度，但都有下列早期愈合的特有表现。因为有关的组织无血管，所以仅有少量出血。强烈的轴突反射活动使这些组织破裂的毛细血管和一些较大的血管发生收缩和退缩反应，甚至在局部消失。这种反应通过交感神经的防御机构来调节，在几秒钟内收缩停止，但血凝已形成，出血停止。局部血管收缩和血管退缩使邻近的巩膜变白，然而虹膜血管的反应是较持久的。随后是充血阶段，血管充血、扩张和毛细血管渗透性增加。这种反应通常时间较长，并表现水肿，局部出血，组织肿胀和房水混浊的特征。

眼球后部手术减压的结果比前部手术操作的反应更有意义及更为复杂。这在脉络膜脱离章节已讨论过了。眼内压突然下降，最初的变化在睫状体的毛细血管床，脉络膜和视网膜出现毛细血管扩张、充血、水肿和出血。玻璃体也发生改变，表现为玻璃体混浊，玻璃体前部膨胀，玻璃体活动度增加，在许多眼睛中这些变化是可以忍受的，房水和玻璃体内的细胞在眼球完全恢复时消失。然而较多严重的远期并发症可以出现，它们在术后早期不能被发现，这包括内皮细胞密度的减低，黄斑囊样水肿和黄斑裂孔。

4. *前列腺素* 前列腺素可促进手术眼的炎症反应，这种反应的特征是结膜充血，血-房水屏障的瓦解和一过性眼压上升。这可能系多种刺激引起的，其包括前房穿刺和刺激虹膜。前列腺素可在房水中出现，引起炎症的前列腺素的来源可能是白细胞。它在眼睛炎症的发展中起作用，并可使眼内渗透压改变。由于眼内不含有使前列腺素失活的酶，所以它的移动依靠睫状上皮泵的功能。

前列腺素如同类固醇一样，是一种酯类，亦是一大家族，它在人体组织中分布甚广，几乎存在于一切组织中，对多种生理功能和代谢过程发生影响。目前引起许多研究者注意的是前列腺素 E_2（PGE_2）和前列腺素 $F_2\alpha$（$PGF_2\alpha$）。

前列腺素和一般内分泌激素不同，它不是由特定的腺体细胞产生的，也不是组织所供给的，它能从器官中提取说明它大概是一种新的合成物质，但并不是新陈代谢的产物。有些前列腺素可能仅在局部发挥作用，而不作用于远距离的靶组织。

前列腺素有许多作用，与炎症、疼痛、发热等病理过程的发生有一定关系。组织损伤时局部损伤细胞产生前列腺素，引起血管扩张，并可以引起痛觉过敏。前列腺素与疼痛的关系是它能增强和延长致痛物质，如组胺、5-羟色胺、缓激肽等对感觉神经末梢的致痛作用。阿司匹林由于能抑制前列腺素的合成，所以能够发挥止痛作用。

前列腺素在眼睛炎症时所起的作用，目前尚不十分清楚。

无菌性的葡萄膜炎可以产生前房积脓和玻璃体混浊。手术后的无菌性葡萄膜炎有时和眼内炎难以区分，无菌性葡萄膜炎常常是轻微的，发生时间比眼内炎要迟，通常出现在手术后 3～4d。眼外部的表现是不引人注意的，无上睑肿胀、眼球充血及明显的疼痛。然而眼内的改变是较严重的，可出现前房积脓，在玻璃体内常有严重的细胞渗出，眼底可以没有改变。术后早期无菌性葡萄膜炎可以很快恢复正常。

早在 1962 年 Binkhorst 就提出注意人工晶体植入术早期术后的无菌性前房积脓。他指出，虽然仅是个别表现为严重的，但在前部葡萄膜常有明显的、广泛的细胞反应，并在前房、晶状体的表面，有时玻璃体内出现细胞沉积，常伴有多种形态的前房积脓。这些渗出性的变化，通常在 2～3d 内达到最高峰，前房积脓在 24～48h 内很快地消失，但细胞在别处的沉积可持续较长一段时间，并影响视力。

无菌性葡萄膜炎的治疗主要应用类固醇，可给予地塞米松筋膜下注射，同时联合应

用局部点滴类固醇眼药水和阿托品散瞳。如果局部不能用药，必须给予口服类固醇，最初剂量为每天8～10片，前房积脓通常很快消失（1～2d之内），但玻璃体的清晰需较长时间，预后常常是较好的。

三、手术时异物进入

在白内障手术中，有很大一部分病例有外来异物进入眼内，在绝大多数病例，并不引起症状，因为这些特殊异物的炎症反应通常是很小的。

在前房内偶尔可发现纱布、橡胶、睫毛、棉花的微粒和缝线，他们附着在虹膜和前房玻璃体表面，在很长一段时间内不发生改变，并且很少引起眼内炎。

四、物理和化学的原因

各种各样的化学物质可以引起术后葡萄膜炎。手术区域使用的消毒剂可以进入眼内而引起眼内炎。浸泡手术器械的消毒液，如器械（角膜刀、剪刀、冷冻治疗和塑料管等）不用清水充分冲洗，它们将成为另一种引起炎症的化学物质。如术中应用α-糜蛋白酶和乙酰胆碱也可以引起葡萄膜炎。文献报道冷冻法摘除晶状体会增加术后无菌性葡萄膜炎发生的倾向及严重性。显微镜下我们可以看见冷冻器与晶状体囊膜接触时，干冰的细小微粒可以遗留在前房内。另外，在一些时间较长的晶状体摘除术，长时间地处于冷冻的环境之下及低温冻结的器械都很可能引起葡萄膜炎。如果冷冻器过分靠近晶体上方赤道部，晶状体小带也可以冻结而引起睫状体的过分牵引，促进葡萄膜炎形成。有人认为术后葡萄膜炎与恢复虹膜的方法有关，而不是冷冻所致。

如前面所讨论过的，由于化学物理的原因，眼内人工晶体的植入增加了发生葡萄膜炎的危险性。

五、创口嵌顿

眼内组织嵌顿于手术创口常导致葡萄膜炎。常见组织是虹膜和玻璃体。由于虹膜嵌顿于创口，致使虹膜过分地牵拉和组织上的改变可以引起慢性葡萄膜炎。玻璃体的嵌顿可能是术中玻璃体脱出的结果。在前面有关术中玻璃体丢失的章节中已描述。慢性眼内炎症是由于纤维组织增生改变与玻璃体和创口粘连所引起。晶状体囊膜嵌顿于创口比晶体皮质嵌顿于创口更严重，因为它不能吸收，可妨碍创口愈合；促进上皮和纤维组织向内生长。术中仔细地缝合创口，可以避免创口嵌顿的发生。如果术中有玻璃体脱出，则必须行前部玻璃体切割术，否则不管创口闭合得多么好，残留的玻璃体将与创口发生粘连。

六、眼部情况

当原先存在的葡萄膜炎静止（不活动）时进行青光眼手术，很可能不引起葡萄膜炎的复发。然而，当必须在活动性葡萄膜炎的患眼进行手术时，包括少年的（斯提勒尔病和风湿病）和慢性成年型，有一个手术时间选择问题。在这些眼睛要使炎症减退是非常困难的，有时甚至是不可能的，当视力下降明显时，手术不能推迟。如需手术，则术前必须全身和局部给予类固醇，术中必须给予长效类固醇结膜下注射，并且术后继续应用类固醇。在这些病例术后炎性渗出膜多发生于瞳孔区，并且瞳孔常常向上牵拉，因此进行扇形虹膜切除和下方瞳孔括约肌剪开是有利的。

七、其它的术后并发症

其它术后并发症有上皮植入前房、纤维组织向内生长、前房积血、术中玻璃体脱出、视网膜脱离和感染等。

八、交感性眼炎

交感性眼炎是一侵犯全部葡萄膜的双侧

性、弥漫性、肉芽肿性炎症时眼病。虽然它多发生于累及葡萄膜组织的穿孔伤后，但手术后也偶见发生。病变开始于受伤眼(刺激眼)，接着未受伤眼(交感眼)受累，临床和病理的改变在两眼是相似的。

(一)历史情况

早在18世纪，Duddell 和 LeDran 就记载了在穿孔伤后未受伤眼受累的可能性。Mackenzie 在1830年系统地描述了此病，并称之为交感性眼炎。Wardrop 在1818年就提出摘除外伤眼挽救好眼，列为常规处理，然而第一个接受并实行了眼球剜出术建议的是 Pritchard。以后，Critcheff 提出一旦炎症发生，摘除伤眼是无效的，因而主张预防性地摘除受伤眼。我们遇见2例青光眼术后对侧发生交感性眼炎病例。

(二)发生率

确定少见疾病的发生率是困难的，因为它是根据许多观察者共同积累的病例得出的数据，另外在临床上对交感性眼炎的诊断有时有误差。

由于手术技术的改进，交感性眼炎已明显地减少。文献报道65%的病例发生于穿孔伤，25%发生于手术创伤，10%发生于那些非穿孔性球结膜下巩膜挫裂伤、角膜溃疡穿孔和眼内恶性肿瘤等。交感性眼炎在眼穿孔伤中发生率为0.19%，内眼手术后发生交感性为0.01%，白内障摘除手术约占60%。Coles 认为白内障术后交感性眼炎的发生率比青光眼手术等其他手术高。白内障囊外摘除术后晶状体皮质残留、葡萄膜的牵引、晶状体小带的断裂、术中断带和娩出晶状体时对虹膜和睫状体的损伤等是潜在性因素，其中晶状体皮质的残留是一重要因素。晶状体囊内摘除术可以减少交感性眼炎发生率。同时，有人认为晶状体皮质过敏性葡萄膜炎很可能是一种轻度的交感性眼炎并使眼睛倾向于发生交感性眼炎。交感性眼炎发生时间最早为眼伤后5d，最长为眼伤后50年，但大多数病例发生于3周与3个月之间。

(三)病因

交感性眼炎的病因，长期以来一直未能解决，目前比较公认的是感染和过敏，但证据尚不足。

1. *感染* 一般认为此病是由某种特殊的病原体所引起，并且认为病毒的可能性最大。虽然临床和病理的改变有力地证明感染是病因，但没有细菌学的证实，所以产生这种现象，认为是由于微生物，如细菌、病毒、真菌、立克次体在检查时已不存在了。推测病原体是通过血液传播的，或通过视神经在视交叉上联系而蔓延开来，因此交感性眼炎可以出现双侧性视力损害。

2. *过敏反应* 交感性眼炎很有可能与某些自体的过敏性反应有联系，基础理论认为产生自体的免疫反应是由于葡萄膜色素有如抗原的作用，有相当数量的迹象表明血液循环中的自身抗体，到葡萄膜组织能与正常的眼内组织发生特殊的反应。在这个意义上，交感性眼炎与晶状体皮质过敏性葡萄膜炎显示了相似的结果。这两种情况偶尔共同存在，如果这共同的存在多于巧合，它将支持过敏的理论。但过敏反应在交感性眼炎发生中，究竟起什么作用，目前尚不完全清楚。

(四)临床表现

交感性眼炎的临床表现是多种多样的，以致不能根据手术眼或受伤眼的情况来判定第二只眼是否交感受累。然而在手术眼肉芽肿性的葡萄膜炎的典型病程是存在的，表现为大量的房水浮游细胞、Tyndall 现象、羊脂状 KP、虹膜轻度肿胀增厚、虹膜表面及瞳孔缘出现结节、虹膜与前部玻璃体粘连、眼压下降，最终导致眼球痨。白内障手术和最初的愈合可能是不顺利的，并常有并发症如虹膜、晶状体囊膜或玻璃体创口的嵌顿或有虹膜脱出，发展成持续的慢性的轻度的葡萄膜炎，间歇性加重和缓解。预后不良的迹象是：出现含淀粉样蛋白的角膜后沉淀物，玻璃体变得混

浊。如果眼底能充分地窥见，则可见周边部脉络膜炎改变，黄斑水肿，并且多数可见视网膜水肿，由于色素上皮的改变，可出现小而白色的如同玻璃膜疣样的小点。

交感眼与手术眼（刺激眼）比较，除了上述的迹象外，同时有晶状体囊膜的混浊和早期视力减退。

交感性眼炎的临床结果是不同的。在类固醇应用之前，没有观察到最后恢复的病例。大部分呈典型的慢性过程最终导致失明或眼球痨。类固醇的应用已经明显改变了临床的结果和改善了预后。

手术（或外伤）与炎症发生之间的间隔是十分重要的，虽然报道交感性眼炎可发生于伤后2周之前或许多年之后。Duke-Elder 陈述，发生于2周之内是少有的，65%发生于2个月内，80%3个月内，90%1年内。大多数诊断的时间在4～8周之间。虽然交感性眼炎在3个月后发生是偶然的，但存在发生的可能性。

当非手术眼出现畏光，由于调节减退而出现短暂视力模糊，或者由于睫状体炎而产生近视加重等前驱症状时，必须警惕交感性眼炎的发生。交感眼可出现流泪、睫状充血、眼球触痛等症状和体征。

（五）病理学

受伤眼与未受伤眼的病理变化在形态上完全一致，都是有肉芽肿的特征，病变分布在整个葡萄膜组织特别是脉络膜的血管层，使之变为肥厚，而脉络膜毛细血管层一般无改变，炎症为增殖性，形成类似结核性肉芽组织，由淋巴细胞、上皮样细胞、巨细胞所组成，有时可见到浆细胞，但很少或不存在干酪样坏死。另一种比较典型的病理变化，即为达伦-福克斯（Delen-Fuchs）结节形成，这是由梭形细胞所组成，附着于睫状体或脉络膜部位的玻璃膜上，除浸润性的淋巴细胞外，尚可找到浆细胞、嗜伊红细胞、中性粒细胞以及少数肥大细胞。在视网膜静脉周围也可见到淋巴细胞及上皮样细胞浸润，形成所谓交感性血管周围炎。

（六）诊断

根据青光眼手术等手术史或眼外伤史和眼部怕光、视力减退等不适感之症状和外伤眼炎症持续存在，眼底荧光血管造影显示特征性乳头周围渗漏荧光，Dulen 结节或多区域点状高荧光，以及受伤眼摘除病理切片，"B"超示脉络膜增厚等来确诊。

（七）治疗

由于修复穿通伤口和处理内眼手术后并发症的手术技术的改进、近年来，交感性眼炎的发生率已明显下降。另一原因认为是早期的眼球剜出术预防了健眼交感性眼炎的发生。如果受伤眼是无希望的，通常在2周内施行眼球剜出术是可靠的预防措施。Toy 强调，在术后14d 或更长时间施行眼球剜出术，即使手术时没有症状，交感性眼炎仍可以在健眼发生。全身激素应用不能预防交感性眼炎的发生，但能减轻交感性眼炎的症状。

一旦交感眼出现交感性眼炎的迹象，即使摘除受伤眼也是无效的，而且最终手术眼或受伤眼可能是视力较好的1只眼。Winter 指出：通常研究得出的主要教训是，交感眼出现症状时，受伤眼不应作常规的眼球摘除术，此时摘除眼不能改善病人最终的视力，甚至是有害的。

类固醇治疗已经明显地改变了交感性眼炎临床的结果和预后，应用有效的类固醇后，许多眼睛被挽救。文献报道72例交感性眼炎患者应用可的松或肾上腺皮质激素治疗后约64%好转。由于类固醇制剂的改进，副作用少且效果好，以及有效的给药方法（筋膜下或球结膜下注射）的应用，治疗交感性眼炎的效果有了进一步的增进。

有人主张，内眼手术，如虹膜切除术、白内障摘除术中应用类固醇可减少交感性眼炎发生的危险性。

我们在治疗交感性眼炎中口服或局部使

用皮质类固醇已成为主要治疗方法。首次泼尼松剂量1～1.5mg/(kg·d)，以后逐渐减量。亦可用促肾上腺皮质激素，如氢化可的松、地塞米松静脉滴注，局部可的松、地塞米松注射(筋膜下或球结膜下)同时可合并使用广谱抗生素、维生素、血管扩张剂等，以及局部散瞳(Atropin)以防虹膜后粘连。

(胡 楠)

第五节 术后感染

一、细菌性眼内感染

青光眼手术后，近期内即刻发生眼内炎是非常少见的，因为作手术时很少需要器械或溶液进入前房内。而较多见的是在造瘘性手术后数周、数月，甚至数年以后发生眼内感染，在接近角膜缘处产生薄壁的、高度囊性滤泡的情况下，发生渗漏泡破裂。这种晚期感染的发病率约为2%。因此手术加厚泡壁可以减少晚期感染的发生。过滤性手术后发生的眼内炎最初出现的体征一般是过滤泡呈弥漫性牛奶样变性。同时伴有眼内炎症的轻度症状，特别是不适和畏光。但眼睛可以十分平静，几乎没有前房反应，仅有轻度结膜充血。医师不可因为症状较轻而认为病情不严重，这样的眼睛在24h内可因暴发性眼内感染而穿孔。另有部分病例其症状更明显些，而且有显著的前房反应，包括前房积脓。故对眼内感染的患者在临床上一旦作出诊断，必须给予积极的治疗。应当在滤泡处作涂片和培养，作为选择抗生素治疗的指导。如果有显著的前房反应、作1次前房穿刺放液可能也是有益的，类同于外科切开引流。如涂片检查看不到细菌，可选择针对常见的微生物，即葡萄球菌、链球菌与变形杆菌、绿脓杆菌等有效的抗生素治疗。

抗炎药物也是治疗计划的重要组成部分。抗生素治疗开始后约6～12h，可以在结膜下注射倍他米松(betamethasone)3mg，以减轻视觉器官的炎性破坏。同时局部点用1%醋酸泼尼松龙或类似的类固醇点眼剂。但炎症反应本身就可以造成视力完全丧失。有些医师就主张立即开始使用类固醇药物。关于开始使用类固醇的时间，报道差异很大，需根据具体病例考虑决定。强有力的抗生素及抗炎药物出现后已十分明显地改善了这种眼内感染的预后，但是很显然，首先应考虑的是预防感染。

(一)眼内感染的发病率

术后细菌性感染的发生率在各时期，各家报道不一。中山医学院1990年资料统计，术后眼内感染发生率为0.2%。湖南医科大学第一附属医院眼科总结30余年(1948年8月至1997年12月)所做白内障、青光眼和虹膜切除术共4 095只眼，术后发生细菌性眼内感染5眼，占0.12%。近20年来，由于无菌技术及预防措施的加强，手术器械更加精细，手术操作更为细致及抗生素的发展和应用，术后眼内感染发生率已有明显下降，但仍占0.1%～0.2%左右。因此眼科医师在手术前后，应倍加小心。

(二)常见病原菌和感染源。

1. *常见病原菌* 在细菌性眼内炎中，革兰阳性菌较阴性菌多见。最常见的细菌依次为：表皮葡萄球菌(白色葡萄球菌)．金黄色葡萄球菌、链球菌、绿脓杆菌、变形杆菌等。人工晶体植入后发生的眼内炎中却以绿脓杆菌较多见。

真菌性眼内炎以念珠菌最多见，其次为第状菌、镰刀菌等。

2. *感染源* 青光眼术后感染，一般认为可能与以下因素有关：

(1)空气污染：患者、医务人员的呼吸道及手术空间空气，容易在手术中污染。

（2）滴眼液和药物的污染：洗眼用的盐水、洗眼剂、眼药水和眼药膏、萤光溶液、器械消毒液、皮肤防腐剂等污染。

（3）组织的污染：术者双手皮肤，手术野的皮肤，睑缘和睫毛，结膜囊，泪囊，鼻腔粘膜对侧眼等污染。

（4）用具的污染：手术器械、注射器和针尖、眼垫、缝针、缝线、人工晶体等。

（5）眼部因素：多次手术的损伤、眼部组织虚弱等。

（6）机体状态：年老体弱、长期全身与局部应用激素、糖尿病等。

（三）预防

根据一些报道说明，局部的预防治疗有较好的效果，并得到多数眼科工作人员的支持和应用。为消灭结膜囊内细菌，局部治疗需要几天，但术前给予局部用药在24h内可以抑制细菌生长。Fahay等发现在术前1d局部给予预防性抗生素或在手术前即刻结膜下使用抗生素，对于预防眼内炎有明显益处，可以显著减少手术时的细菌数目。其次，预防的关键在于严格的眼及眼周围皮肤去污消毒和结膜囊内抗生素盐水反复充分的冲洗，洗去油脂内夹杂的细菌，尤其挤压上下睑板腺，挤出油脂再用乙醇棉团擦洗睑沟和泪阜，可收到十分有效的预防效果。

1. 局部预防性抗生素给药

（1）结膜囊内应用抗生素：0.25%氯霉素与0.1%多粘菌素B溶液点眼，术前下午及晚上每小时1次，并于睡前结膜囊给0.5%红霉素眼膏。

（2）术前结膜囊内抗生素溶液冲洗：应用8万U庆大霉素加生理盐水20ml，在结膜切开进行结膜囊冲洗。

（3）术前结膜下注射抗生素：选用下列方法之一：

①40～50mg氨苄西林。

②50mg头孢噻啶或头孢噻吩钠。

③40～50mg氯霉素。

④50～75mg林可霉素。

2. 注意杜绝感染源

（1）术前仔细检查和治疗眼部感染灶，冲洗泪道要通畅。鼻泪管阻塞者，术前要作泪小点结扎或泪点封闭术。

（2）术前对手术野的皮肤，特别是睑缘和睫毛根部要彻底消毒。

（3）严格消毒一切手术器械及有关用具。

（4）加强手术室空气消毒，注意患者、医务人员呼吸道对创口的污染。

（四）诊断

1. 根据临床特点作出临床诊断。起病急，绝大多数在术后24～72h内发病。应用抗生素和激素后，可延长到术后5～7d出现。术后发生剧烈持久眼痛、怕光流泪、眼睑和结膜充血肿胀、角膜水肿混浊、前房渗出、玻璃体积脓等。

2. 及时做细菌学检查　作结膜、手术伤口、前房水涂片与培养，确定致病微生物，并作药敏试验，寻找有效抗生素。必要时抽取玻璃体作细菌培养，阳性率可达100%。具体方法为：在眼球颞下方角膜缘外4～5mm处作一平行角膜缘结膜和巩膜切口，长约分别为5mm和2mm。预置巩膜切口缝线1根，然后用连接于1ml针筒的12号针穿过睫状体平坦部，插入玻璃体内，抽出0.2～0.3ml脓灶玻璃体，同时注入等量的有效广谱抗生素溶液。拔出针尖后结扎预置线。对于无晶体眼，在抽取前房水后，可以把针尖直接向后刺入抽取玻璃体液。如怀疑有真菌性眼内炎时，还应同时作真菌涂片和培养。

（五）治疗原则

（1）必须争分夺秒，迅速治疗。

（2）对眼内感染要采用全身和局部同时用药。未明确致病菌前应迅速、积极采用广谱的、有效的、治疗剂量的抗革兰阳性及阴性细菌的药物。首选头孢他定，使用方法除了静脉内滴注外，加强局部用药，可作球结膜下注射，前房和玻璃体内注射。频频地向结膜囊内

滴点抗生素药水，甚至做前房冲洗和玻璃体切割术，除去脓汁，再反复冲洗玻璃体腔。总的说来关键在于及时诊断、及时治疗、治疗得当，一般都能挽救视力，保留眼球。结膜下用药见表 26-2，球内用药见表 26-3。

表 26-2 眼内感染结膜下用药及剂量

药 物	剂量
氨苄西林	40～50mg
复方抗生素液：	
杆菌肽(Bacotracin)	1 万 U
多粘菌素 B	10mg(1mg=1 万 U)
粘菌素	15mg
头孢噻吩钠	50mg
头孢噻啶	25～50mg
氯霉素	40～50mg
粘菌素	15mg
红霉素	2.5mg
新霉素	100～500mg
庆大霉素	1.25～2.5mg
卡那霉素	10～20mg
林可霉素	50～75mg
二甲氧苯青霉素(新青 I)	50～100mg
青霉素	50 万～100 万 U
加用链霉素	50mg
四环素	2.5mg
万古霉素	15～25mg

表 26-3 供前房内注射或冲洗的抗生素溶液

药 物	剂 量
杆菌肽	500～1 000U
氯霉素	1～2mg
红霉素	1～2mg
粘菌素	0.1mg
新青 I	1mg
多粘菌素 B	0.1mg
链霉素	0.5～5mg
四环素	2.5mg

二、真菌性眼内炎

(一)真菌感染的来源

近年来，由于皮质激素长期应用和抗生素及免疫抑制剂的广泛应用，眼内手术后真菌性眼内炎逐渐增多。作者遇见 1 例长期全身应用激素治疗时青光眼术后一眼发生真菌性眼内炎。健康人的正常眼睑上有 7%可以培养出真菌来，大多数的阳性培养来自眼睑而不是结膜囊。这些真菌是外部感染而来，不传播，不持久。另有研究报道，在 16%的结膜培养中发现真菌，病人都没有使用过抗生素或类固醇。据称，能影响眼球的真菌约有 100 种，常见的有曲菌、镰刀菌、白色念珠菌、放线菌属、头孢子菌属分支孢子菌属、烟曲菌属等。

(二)发病因素

真菌性眼内炎的发病可能与以下因素有关：

(1)机体抵抗力下降；

(2)长期应用激素和免疫抑制剂，机体免疫功能下降；

(3)长期应用抗生素，致细菌受抑；

(4)手术器械、人工晶体和巩膜充填物等植入体有真菌污染等。

(三)临床表现

潜伏期长，病程进展慢，早期症状和体征较轻。手术眼一般在 2 周后缓慢发病，表现有疼痛、轻度睫状充血、房水闪光弱阳性、短暂的前房积脓(脓较稠厚，不易流动)、前玻璃体中有黄色凝集物或创口延迟愈合、裂开等。发病缓慢症状较轻且光感存在，使用皮质激素和抗生素治疗后病情加剧为术后真菌性眼内感染的重要特点。眼压多数正常或偏低。

(四)诊断

真菌性眼内感染的诊断，需根据上述表现再配合实验室检查，甚至病理切片检查方可作出诊断。

1. *真菌的临床检查技术* 临床怀疑真菌性疾病的患者应进行真菌检验，在操作时也应遵守无菌操作。

(1)标本采集：标本采集是否合适，直接关系到是否能得到阳性结果。其材料是直接

采取结膜囊分泌物或从溃疡病变处刮取组织。要保持标本的新鲜，尽量在取材后立即送检，以不超过 2h 为好。

(2)直接检查：不染色标本进行直接检查，需用封固液，也就是先在载物玻片上放置一滴封固液，再取被检标本材料混于其中，然后盖以盖玻片进行检查。观察菌体、菌丝和孢子等形态。常用封固液有生理盐水、氢氧化钾、墨汁等。

不染色直接检查：

①生理盐水法：取少量被检材料于载玻片上，然后加一滴水，再盖以盖玻片，轻轻按压使之变薄即可镜检。镜检此类无色标本时，要用小光圈或下移集光器，使视野适当变暗再进行观察。真菌成分略显光亮易于查出。

②氢氧化钾法：适用于致密的、难于透明的检查材料，常用 5%～10%氢氧化钾液。为避免易于干燥形成结晶，可用 5%氢氧化钾与 25%甘油混合溶液 1 滴，覆以盖玻片，略加轻压，即可检查。此种方法的标本可保存数日到数月。

③墨汁封固液法：(或称墨汁染色法或负染色法)，此法适用于有荚膜的真菌。用无颗粒无杂质的优质墨汁代替氢氧化钾。如标本过稠可加少许生理盐水。

染色直接检查：检查真菌通常不用染色标本即可达到目的。但根据需要或制作某些保存标本时也可进行染色检查。

常用的染色法有革兰染色，亚甲蓝染色、糖原染色法、荧光染色法、U-P 染色法等。

(3)培养：真菌培养方法和细菌培养方法大体相同。由于真菌对环境抵抗力强，培养操作简便，菌落较大，易发现杂菌等特点，因而培养并不困难。常用的培养基是：

①沙保罗培养基：此培养基已在真菌培养中使用多年，成为国际的标准培养基。不论分离培养和对真菌的各种检查均广泛使用。

②玉蜀黍琼脂培养基：又称玉米粉琼脂培养基。适用于白色念珠菌产生的特殊厚膜孢子。

如能同时接种在几个培养基上，分别放在 37℃温箱内和室温中，每日观察，则有助于提高培养阳性率。如 1 周后未见生长，即为阴性。培养法可以观察真菌的形态、色泽和在显微镜下检查菌丝、孢子等。但培养的阳性率一般较涂片低。

(五)治疗

因为真菌性眼内炎有早期无痛、视力功能保持较好的特点，易与手术后无菌性色素膜炎相混淆。还应与细菌性眼内炎、线虫性眼内炎、结节病、组织胞浆菌病等相区别。

本病治疗主要包括抗真菌药物治疗和手术治疗。目前常用的抗真菌药物有以下几种。

1. *二性霉素* B(amphotoricin B)　是国内外常用的广普抗真菌药，对新型隐球菌、荚膜组织胞浆菌、白色念珠菌、皮炎芽生菌，酵母菌等，有抑菌、杀菌作用，对细菌、病毒无效。0.1%～0.5%滴眼液与眼膏治疗；结膜下注射 0.1mg，前房内注射 0.02mg，玻璃体内注射 0.005～0.01mg。由于此药刺激性大、毒性较大，全身用药须严格控制适应证。

2. *制霉菌素*(nystatin)　眼科用于酵母型真菌性外眼病、角膜溃疡等。滴眼用 25 万～10 万 U/ml 混悬液；眼膏用 10 万 U/g；结膜下注射用 5 000U/0.5ml 盐水悬液；前房或玻璃体内注射用 100～200U。

3. *金褐霉素*(aureofuscin)　作用近似二性霉素 B，局部应用效果更好。用 0.1%～0.2%滴眼液，滴眼或用 0.5%眼膏；结膜下注射用 0.1mg。

4. *匹马霉素*(pimaricin)　为广谱抗真菌药，对酵母型和菌丝型真菌有效。适用于多种外眼真菌病。可用 5%滴眼液或 1%～5%眼膏；结膜下注射用 5～10mg；前房内注射用 0.1～0.25mg。

5. *庐山霉素*(mshamycin)　抗菌谱与二性霉素 B 相仿。可用 0.25%滴眼液，或 1%眼膏；静脉点滴由小量开始，1～5mg/d 渐增至

0.6～1.0mg/(kg·d)。

6. 克霉唑(clotrimazole,氯三苯甲咪唑) 为化学合成的广谱抗真菌药,抗菌谱与匹马霉素相仿,对革兰阳性菌和阴道滴虫亦有效。滴眼用1%混悬液或眼膏,结膜下注射用5～10mg;口服按60mg/(kg·d)计算,一般用量为0.5～1.0g,3/d,毒性小,吸收快。

7. 咪康唑(milonazole 双氯苯咪唑) 广谱抗真菌药,与克霉唑抗菌谱相仿,对白色念珠菌效尤佳。用1%～2%滴眼液及眼膏;结膜下注射用5～10mg,玻璃体内注射用0.01～0.02mg。静脉点滴10～30mg/(kg·d)分3次给药,剂量由小递增。

8. 氟胞嘧啶(flucy tosine 5-fluorocy tosine) 对白色念珠菌、隐球菌等有良好抑制作用,能较好地渗入眼内,对眼组织毒性小,如与二性霉毒B合用,则不但可以减少氟胞嘧啶抗药性发生率,而且可以大大加强它们的杀菌作用。可用1%滴眼液及眼膏;结膜下注射用5～10mg;口服100～150mg/(kg·d),分4次服。

9. 氟康唑(fluconagole) 为三唑类衍生物,抗真菌谱与二性霉素相仿,作用比咪康唑强而毒副作用小。用于治疗真菌性角膜炎和眼内感染。可用0.2%滴眼液;结膜下注射用0.5～1.0mg;玻璃体内注射用0.1mg,每日口服100～200mg,首剂200～400mg。

手术治疗:

如药物治疗效果不良或毒性反应大,病人不能耐受,可采用手术治疗并结合球内注射,有时可收到良好效果。一般采用玻璃体切割术将晶体、前房内和玻璃体内菌丝等病变组织一并切除。

(胡 楠)

参 考 文 献

1 Eichenbaum DM, et al. Am. J Ophthalmol. 1978;86;167

2 王成业.眼科手术失误、并发症及其处理.长沙:湖南科学技术出版社,1985:332

3 Ellis PP. Postoperative endophalmitis Symposium on ocular pharmocology and therapy. P64 The CV Mosby co. Saint Lowis,1970

第六节 术后白内障

抗青光眼术后晶状体混浊或使原有的晶状体混浊加重是抗青光眼术后并发症之一,它使青光眼术后视力无提高或视力提高而后又逐渐下降,从而影响抗青光眼手术的效果。因此,掌握抗青光眼术后白内障的原因显得非常重要。

(一)青光眼术后白内障原因

1. 青光眼术后晶状体混浊或原有混浊加重与年龄有关。老年人由于体内酪氨酸-色氨酸反常代谢可产生醌类物质易促使晶状体混浊,同时由于手术造成晶状体代谢紊乱而构成晶状体混浊的恶性循环。

2. 青光眼术后眼压变化,尤其是术后低眼压使晶状体混浊或原有的混浊加重。青光眼术后低眼压,会使葡萄膜血管普遍扩张,通透性增加,血浆样渗出液从血管中逆流引起葡萄膜和视网膜的水肿样变化,同时房水成分发生改变使晶状体营养代谢障碍,导致晶状体混浊的发生和发展。

3. 术后炎症反应的轻重与晶状体混浊的发生和发展密切相关。因为虹膜和睫状体的炎症反应导致房水成分改变,使蛋白和纤维素增加,且发炎的虹膜和睫状体上皮及毛细血管功能障碍,这些对晶状体的营养代谢产生不良影响,从而使晶状体混浊发生和加重。此外,强烈的炎症反应能增加晶状体囊膜及上皮的通透性,房水中的有害物质可渗入晶状体内引起可溶性蛋白的自身溶解,促使

晶状蛋白变性而产生混浊。

4. 术后前房延缓形成可使晶状体与角膜相贴，且长期低眼压造成晶状体营养障碍，从而使晶状体发生混浊和加重。甚至在前房恢复后混浊继续发展，经手术恢复前房的病例中尤为多见。另外前房延缓形成常导致眼球充血、虹膜睫状体水肿、上皮功能障碍，促使混浊发展。

5. 青光眼术后睫状体脉络膜脱离使虹膜及晶状体前移，导致前房延缓形成、低眼压。此外，虹膜与睫状体脉络膜之间积液波及巩膜突时使房水分泌受到影响，导致晶状体营养障碍而发生混浊或混浊加重。

6. 少数病例手术直接损伤晶状体使晶状体发生混浊。

7. 虹膜切口诱发白内障形成。据文献报道，认为虹膜切口释放一种酶，此种酶能促进晶状体混浊。

总之，抗青光眼术后白内障是由多种因素相互作用的结果，但以手术外伤和严重葡萄膜反应引起晶状体代谢障碍所致白内障为主。

（二）青光眼术后白内障的防治

1. 在青光眼患者进行抗青光眼手术前，应作充分的术前准备如药物降眼压、用激素、消炎痛控制葡萄膜炎症，待眼压恢复正常，葡萄膜炎症消退，无结膜充血后再行抗青光眼手术。这样一方面减少术中出血、玻璃体脱出的可能性；另一方面减少术后浅前房、无前房、葡萄膜炎、脉络膜脱离的机会，从而消除青光眼术后出现白内障或白内障发展加快的条件。

2. 青光眼患者行抗青光眼术，有条件时应尽量在显微镜下手术，仔细操作，避免直接损伤晶状体而引起医源性白内障。

3. 如果抗青光眼术后出现严重的葡萄膜炎症，长期的浅前房或无前房、脉络膜脱离等并发症，应按有关章节的治疗原则进行治疗，使葡萄膜炎尽快消退，使前房尽早恢复正常深浅，脱离的脉络膜早日复位。

4. 青光眼患者行抗青光眼术后已出现轻度白内障，按老年性白内障的治疗原则如给予白内停眼药水、谷胱甘肽眼药水等点眼，口服维生素 C 等辅助治疗，减慢其发展速度。

5. 青光眼患者行抗青光眼术后出现白内障，且逐渐发展成为影响视力的主要原因时应进行手术治疗。行白内障囊内摘除术、现代囊外摘除术或白内障现代囊外摘除术合并后房型人工晶体植入术。

对曾行过抗青光眼周边虹膜切除术的患者再次行白内障手术，手术方案、手术切口可按老年性白内障的治疗原则。

对曾行过青光眼滤过术术后的患者再次行白内障手术时，白内障摘除的术式，一般认为青光眼滤过手术后，在眼压正常，滤过功能存在的情况下，应避免原手术区域进行白内障手术。关于手术切口，各家意见不同，有行角膜巩膜缘颞侧切口、角膜下缘切口、角膜上缘透明区切口，三种切口各有其优缺点，临床上使用得较多的是角膜上缘透明区切口。其余手术步骤同一般白内障的手术。我们近来用角膜和角膜缘联合切口，保留滤过泡功能完整。

（吴　坚　龚启荣）

参　考　文　献

1 Cowan A, Fry WE. Secondary cataract ,with particular reference to transparent globular bodies. Arch Ophthalmol,1937;18:12

2 Razza KA, et al. Incidence of posttrabeculectomy cataract among Arabs in Kuwait. Ophthalmic Res,1991;23(1):21

第七节 视网膜出血

抗青光眼术可以引起视网膜出血，严重者可发生玻璃体出血。除黄斑区出血及玻璃体出血病人往往主诉有突然的视力下降外，临床上常被忽视。对抗青光眼术后的病人常规检查眼底，能早期发现，及时处理，目前，由于绝大多数手术医师已经了解预防术后视网膜出血的措施，其发生率已大大减少。

（一）原因

抗青光眼术后视网膜出血的主要原因是：手术前眼压未能有效控制，致使手术时眼压较高，术中突然切穿眼球，房水急速流出，使眼内压突然降低，发生低压性血管扩张而出血。据报道，青光眼患者视网膜血管的自我调节功能存在缺陷，当眼内压突然下降时，血液阻力减低，视网膜和脉络膜血流突然增加，毛细血管壁的稳定性减弱，导致多发性上皮渗漏，表现为视网膜出血。患有高血压、动脉硬化及无晶体眼慢性葡萄膜炎等疾病者更易发生。

（二）临床表现

视网膜出血在抗青光眼术后即可发生，由于临床医师在青光眼术后一周内很少看眼底，因而发现的时间长短不一。出血较少者，患者往往不自觉。出血较多、范围较广者，患者可诉眼前有黑影，视野检查有相对应的视野缺损。发生黄斑区及玻璃体出血时，患者发生突然的视物障碍。

眼部检查，一般眼前节检查无异常发现。除严重的玻璃体出血外，一般不影响术后眼压。眼底检查，可见视网膜上血管周围有点状，片状鲜红色出血灶，出血可位于视盘周围、后极部及周边视网膜上，视网膜浅层、深层或视网膜前及脉络膜上腔出血都有可能发生。有些出血灶具有白色中心；它的出现主要由于出血灶中包含有毛细血管渗漏出的纤维素所致。出血可累及黄斑区，致黄斑中心反光消失。玻璃体出血时玻璃体腔内见红色反光，眼底无法窥清。

眼底荧光血管造影检查可以发现血管周围的渗漏点，及出血部位的荧光遮挡。

（三）诊断

抗青光眼术后眼底检查有出血者即可明确诊断，患者有术时眼压高，术中眼压突然下降史，及有高血压、动脉硬化病史可提示诊断，眼底荧光血管造影可支持诊断。

（四）处理

1. 一般性的视网膜出血，出血较少者，注意休息，给予止血剂、血管扩张剂及复方丹参等治疗，出血可以全部吸收。

2. 发生玻璃体积血者，少量出血能自行吸收，大量出血吸收不易，可用高渗剂，血管扩张剂及中药活血化瘀等药物治疗，亦可用尿激酶静脉点滴、球结膜下注射或玻璃体腔内注射。对药物治疗不满意者，可采用封闭式玻璃体切割术。

3. 脉络膜上腔出血者处理参照第二十章第六节。

4. 原有高血压及动脉硬化者，要治疗原发病，可用降血压药物及丹参、维生素 E 等药物治疗。

（五）预后

1. 视网膜出血对手术的预后的影响一般不大。出血可在术后数周或数月内吸收。

2. 黄斑区出血者，出血吸收后可能引起黄斑区机化、瘢痕等，影响术后视力。

3. 玻璃体积血可引起玻璃体纤维增殖，机化条索牵引、膜形成致视网膜脱离，血铁质沉着及血性眼炎等，严重影响术后视力，部分可导致失明。

（六）预防

1. 术前有效控制眼压　在一般情况下，最好不要在高眼压下手术。对于眼压很高的

患者，术前一定要把眼压有效地控制在4.0kPa(30mmHg)以下，才能进行手术。绝大多数原发性急性闭角型青光眼，经用缩瞳剂、碳酸酐酶抑制剂、β-肾上腺素能阻滞剂及高渗脱水剂并配合安静休息等处理，眼压均能较快地控制，很少需行急诊手术。若是眼压很难降低，或暂时降低又很快上升时，可在术前30min静脉快速滴注20%甘露醇250ml，同时可在球后注射普鲁卡因和肾上腺素的混合液之后才进行手术。在急性期缓解之后眼压控制在3.0kPa以下再手术，既安全，且并发症又少，可以改善手术预后。

2. 术中避免房水突然流出　手术时不要突然切穿眼球，以免房水急速大量流出，导致眼压突然降低而发生出血。通常作巩膜切口的方法是用锐刀在预计的切口位置，控制进刀深度和力量，边切边观察，在即将切穿时，用刀尖先切穿约1mm左右的切口，如切口位置正确，眼压正常或稍偏高者，可见虹膜自动膨出于切口处，此时用虹膜恢复器轻轻按压膨出的虹膜，让房水慢慢流出，或用针尖与角膜面平行将虹膜膨出部分刺一小孔(亦可用虹膜剪依虹膜纹理方向剪一小孔)，流出少量房水，待慢慢减压之后，再翻转刀尖伸入切口，用向上挑割的方法扩大切口至适当大小，操作时应避免用刀过深过猛，切口过大及房水流出过快过多，以防眼压突然下降而致术后视网膜出血。

3. 进行小梁切除术的患者，为防止术后低眼压症的发生导致术后视网膜出血，可以在术中将巩膜瓣严密缝合，采用可拆除缝线或用激光缝合法可以更精切地调节术后眼内压。

4. 如遇闭角型青光眼急性发作后持续高眼压者，可采用两种方法降低眼压后再行常规滤过性手术。一是利用巩膜床内前后双咬切切口，以后切口插入剥离子作小睫状体剥离缓放房水，待4min后再作小梁切除术等滤过手术；二是在巩膜床内行玻璃体腔穿刺抽吸0.2ml玻璃体，抽吸速度极慢，软化眼球后再手术切除小梁组织和虹膜根部组织。

(朱蓉嵘)

第八节　脉络膜脱离

脉络膜和睫状体与巩膜之间有一潜在的间隙，即脉络膜上腔与睫状体上腔，两腔相连通。当腔内有液体积聚时，脉络膜与睫状体均可脱离，故脉络膜脱离常合并睫状体脱离。脉络膜脱离根据病因、病理的不同，可分为：①手术后脉络膜脱离，如白内障、抗青光眼术后；②外伤性脉络膜脱离，如急性眼球穿通伤，眼球钝挫伤后；③渗出性脉络膜脱离。如葡萄膜炎、小柳-原病、交感性眼炎、巩膜炎等；④出血性脉络膜脱离；⑤自发性脉络膜脱离或自发性脉络膜渗漏等。这里主要探讨的是抗青光眼术后引起的睫状体脉络膜脱离。

一、脉络膜脱离的病理生理学

解剖学研究表明，位于巩膜内表面与睫状体脉络膜外表面之间的睫状体脉络膜上腔(习惯上统称为脉络膜上腔)是非常狭窄的潜在性腔隙，从前面的睫状突向后延伸到视神经乳头边缘，且除了在巩膜突、后极部、涡状静脉、睫状后短动脉和巩膜与脉络膜之间经过的神经处以外，葡萄膜与巩膜之间粘连疏松，故容易与巩膜发生脱离，睫状体与前部脉络膜静脉较丰富且粗大，这些静脉只有一层内皮细胞，没有肌肉覆盖，实际上也没有纤维结缔组织，液体容易透过。正常情况下脉络膜上腔内的生理性压力比前房及玻璃体内的压

力大约低 0.267kPa(2mmHg)。当手术或外伤时,眼内压突然下降,脉络膜血管扩张,从脉络膜血管壁渗出的浆液至脉络膜并使脉络膜上腔积液而发生脱离。另外,巩膜增厚、涡状静脉在巩膜内的经路较长,涡状静脉易受阻、血液瘀滞、血管通透性改变而发生脉络膜渗漏。并因各种因素引起视网膜色素上皮变性,导致视网膜屏障破坏,脉络膜液体积聚于视网膜下,发生脉络膜脱离并发视网膜脱离。

二、脉络膜脱离的临床表现

脉络膜脱离多见于眼底的颞侧和鼻侧,严重者仅保留后极部中心。

周边部脉络膜脱离难以发现,需借助于三面镜检查,可发现在锯齿缘部附近一模糊的水肿带或与角膜缘呈同心性排列的波状皱纹区。这种病变可以自行消退,但如继续发展,则在眼底周边部呈现一暗褐色或灰棕色,不透明且边缘清楚的局限性隆起,其表面的视网膜正常并无脱离。

睫状体带和脉络膜前部的脱离,可呈几个局限性隆起或呈环形围绕周边部;如果波及后极部可呈一个或几个半球形,所谓分叶状脱离,在两个隆起之间,呈一深谷,可能由于涡状静脉附着于巩膜分隔引起;有时也可表现为扁平样脱离,表面有皱纹。水平方向的脉络膜脱离,范围要比上下方向者为大。视神经周围的脉络膜脱离常表现为扁平形,因这个部位有较多后短睫状动脉及神经经巩膜进入脉络膜与巩膜紧密接触,限制了脉络膜脱离的发展。

无论脉络膜脱离在眼底的部位或形态如何,吸收后往往出现视网膜皱褶,如果脱离时间短,在 8～14d 内脱离消失,眼底可不发生其它改变,但如果脱离时间长,可在脉络膜脱离区出现广泛的色素上皮萎缩伴色素块或出现条状色素紊乱,即使在脱离消失一段时间后这种改变还会存在。

脉络膜脱离多无自觉症状,有时可出现视野及屈光方面的改变,若脱离波及黄斑部时即发生视力减退和视物变形,有时可因鼻侧或颞侧脱离高度超过视轴而影响视力。脉络膜脱离一般在 1～2 周内消失,如果脉络膜脱离广泛并且持续时间长,则视力障碍不易恢复,严重者视力仅为眼前指数,视野缺损也为永久性。

手术后脉络膜脱离临床表现为术后持续性浅前房,前房形成后又突然变浅或消失、低眼压,但也偶有前房深或正常的。如果眼底所见呈分叶状隆起的暗褐色或灰棕色包块,表面无皱纹但可见正常的视网膜血管,这须与视网膜脱离及脉络膜黑色素瘤鉴别。视网膜脱离呈波浪状起伏。脉络膜黑色素瘤多为单个局限性隆起,B 超扫描可见玻璃体内的实质性肿块。脉络膜脱离时间较长,持续浅前房或无前房,可以导致虹膜后粘连或周边前粘连,房角闭锁,并发展为继发性青光眼。

三、手术后脉络膜脱离的机制

手术后引起脉络膜脱离的因素:①低眼压。眼压突然下降,睫状体脉络膜血管充血、扩张,微血管通透性增加,液体渗出进入睫状体脉络膜上腔。②手术时损伤前房角,房水进入睫状体脉络膜上腔。单纯外伤(手术创伤)或低眼压引起脉络膜脱离较少,而当两者同时存在时,其发生率明显升高。③孙兴怀等研究发现青光眼术后伴有脉络膜脱离者平均血浆纤维连接管的值明显低于未发生脉络膜脱离者和正常人群的平均值,其脉络膜微血管的完整性和通透性等有一定程度的损害,当手术扰乱了眼局部内环境便立即显露出来,使大量的血浆液渗入脉络膜上腔。④有人认为脉络膜脱离还与年龄及血压有关,脉络膜脱离发生率随着年龄的增长而增高;血压偏低易发脉络膜脱离。⑤脉络膜脱离发生率与术前眼压高低呈正相关。

另外,脉络膜脱离又抑制了房水分泌,这又加重了脉络膜脱离眼的低眼压。手术后脉

络膜脱离多见于内眼手术后，如青光眼、白内障、视网膜脱离及角膜移植术等，青光眼滤过手术后尤易发生，这可能与滤过手术打开前房导致眼压骤降、房水外引流过盛所导致的低眼压、且低眼压持续存在有关。青光眼术后脉络膜脱离多见于术后随即或术后一周内，尤多发于3～7d，术后数周发生者极少。文献报道，手术后脉络膜脱离的发生率大约为5%～8%。据汪永平、成培英报道255眼抗青光眼手术，术后并发脉络膜脱离者22眼，其脉脱发生率为8.6%。

四、手术后脉络膜脱离的治疗

1. *预防措施*　为了预防青光眼术后脉络膜脱离的发生，术前一定要加强降眼压的处理。一般来讲，青光眼手术需待眼压控制到正常或接近正常后施行，必要时可行前房穿刺或通过板层下巩膜床内后切口来达到缓放房水逐渐软化眼球；青光眼滤过手术结束前用平衡液和消毒空气泡恢复前房；手术者要努力提高自己的手术水平，精益求精，做到手术操作准确，避免术中副损伤，尽可能缩短手术时间。

如果青光眼术后低眼压、浅前房、甚至无前房、是渗漏过强所致，则局部滴用抗生素、皮质类固醇眼液消炎、另予睫状肌麻痹剂散瞳处理减少滤过、同时还能松弛睫状肌，减小葡萄膜张力，改善睫状体和脉络膜的血液循环，加上双眼包扎、卧床休息、浅前房一般可以自愈。

2. *保守治疗*　青光眼术后渗滤过强常常会促使虹膜晶体隔、玻璃体随前房变浅而前移，致瞳孔阻滞进一步加重，各种散瞳剂很难发挥作用，严重影响了术后前房的形成，这与脉络膜脱离的发生直接相关。瞳孔阻滞时房水向后引流，全身使用高渗剂及局部使用睫状体麻痹剂常加深前房促进脱离的脉络膜复位。高渗剂有利于脉络膜上腔积液的吸收，减轻睫状体水肿，改善血液循环，恢复房水分泌。全身及局部应用抗生素、皮质类固醇消失。并能控制脉络膜脱离并发症的出现。经上述处理脉络膜脱离一般可自行复位。

3. *手术治疗*　若经过保守治疗脉络膜脱离仍不复位，且伴有前房消失，持续时间已达18d以上；若明显的大面积脉络膜脱离，前房完全消失，经药物治疗72h未见疗效时，即可作后巩膜切开引流，以避免永久性房角损害、晶体混浊、角膜内皮损伤致角膜失代偿等。切口位置一般选择在睫状体平坦部或赤道部之前脉络膜脱离隆起最高处，可通过检眼镜和B超扫描定位，作一2～3mm长的放射状巩膜切口直达脉络膜上腔引流脉络膜上腔液体，用虹膜恢复器在切口周边巩膜上轻挤压以利排出更多的脉络膜上腔液。此时，有的病例前房立即恢复，如仍无前房，可前房注入少量消毒空气或平衡液以促进前房恢复。内眼手术后发现有脉络膜脱离，但前房深浅正常者，不需手术治疗可以自然恢复。

（朱海容　龚启荣）

参　考　文　献

1　龚启荣主编．白内障手术学．南京：南京大学出版社，1990：316

2　杨钧主编．现代眼科手册．北京：人民卫生出版社，1993：387

3　孙兴怀，诸仁远，稽训传．血浆纤维连接蛋白与青光眼术后脉络膜脱离的关系．眼科研究，1993；1：33

4　汪永平，成培荣．青光眼术后脉络膜脱离原因分析及处理．中华眼底病杂志，1995；11：36

5　史传衣(综述)．滤过性手术后浅前房和脉络膜脱离．国外医学，眼科学分册，1983；2：97

6　Razza KA，et al. Incidence of post trabeculectomy cataract among Arabs in Kuwait Ophthalmic Res. 1991；23(1)：21

第九节 玻璃体积水

玻璃体积水可以引起浅前房或无前房和高眼压。常见于两种类型:有晶体眼玻璃体积水和无晶体眼玻璃体积水。临床上处理方法有所不同。

一、原因及机制

1. *有晶体眼瞳孔阻滞* 早在1865年就有文献报告,瞳孔阻滞诱发玻璃体积水。诱发瞳孔阻滞的原因很多,滤过口漏水、术后虹睫炎、玻璃体后房水积聚、虹膜切口不足、前房出血、空气泡阻滞等,前后房房水交通障碍,房水蓄积在后房,向后倒流入玻璃体。Shaffer等解释该过程一旦前后房房水交通受阻,房水蓄积在后房,后房扩大以致使玻璃体从其基部离开,这一脱离允许房水进入眼球后部,这种房水后部积聚把残余成型玻璃体向前推并作用于晶体虹膜隔,致浅前房、无前房、眼压升高。

2. *睫状环阻滞* 由于晶体大和睫状体环状肌肉痉挛,使其两者之间的间隙消失,睫状体上皮分泌的房水倒流入玻璃体到达玻璃体后间隙,眼压升高,成型玻璃体作用于晶体使晶体虹膜前移。

3. *无晶体性瞳孔阻滞* 整个虹膜与玻璃体粘连,前后房水交通障碍,玻璃体积水,眼压就升高,当切开瞳孔区玻璃体前膜时,蓄积在玻璃体内或后间隙的水突然进入前房,使前房迅速加深形成。

二、临床表现

前房变浅或消失,由于滤过太快所致。这种浅前房常伴有低眼压和脉络膜脱离。滤过泡渗水减少或停止,前房稍加深,脉络膜脱离消退,随着房水分泌的恢复,当房水反方向进入玻璃体后间隙时,病人可以诉有疼痛,眼压可升高也可正常。如眼压高可有角膜水肿。

三、预 防

1. 角膜缘滤过切口偏向角膜侧,因为过于偏后,易损伤巩膜突导致睫状体脱离上腔积水。前房迟缓形成致虹膜后粘连和房角粘连。术中巩膜瓣紧密缝合固定,减少过度房水渗漏。

2. 虹膜切口 作周过虹膜切除时,切口要足够大,要求大于巩膜切口,防止虹膜切缘与角巩膜切口粘连,另外要求虹膜全层切除,不能残留色素层。

3. 散大瞳孔 术毕时应用阿托品散瞳剂点眼,术后每日使用阿托品点眼,充分散大瞳孔,解除瞳孔阻滞和睫状环阻滞。

4. 术中球结膜不注射地塞米松,术后局部和全身应用皮质类固醇控制炎症,避免虹膜前后粘连。

四、治 疗

一旦发生玻璃体积水应及时治疗,包括药物和手术治疗,解除瞳孔和睫状环两处的阻滞,阻滞后房水倒流入玻璃体。

(一)药物治疗

1. 散瞳,应用1%阿托品溶液点眼,3/d,保持瞳孔散大。

2. 局部应用皮质类固醇,例氟美瞳或艾氟龙点眼,也可以用地塞米松2.5mg球结膜下注射,1/d,连用3~5d。

3. 全身应用激素 泼尼松1~1.5mg/(kg·d),早上顿服,连用4~5d,待症状控制后逐渐减量,直至停药。

4. 脱水剂应用 用20%甘露醇静脉内快速滴注1~3次,降低玻璃体压力,可促进散瞳剂散瞳作用,打破瞳孔阻滞。

(二)手术治疗

当应用药物治疗无效时,应用手术和激

光治疗。手术治疗时间不能过分拖延，以免发生永久性房角损害。

1. 经平坦部穿刺吸除玻璃体后积水，前房加深，有时可缓解后房水倒流。

2. 前玻璃膜切口　当前玻璃膜过分增厚或虹睫炎、前房出血形成膜时适宜本手术。前玻璃膜表面切开会使蓄积的房水冲出形成前房。

3. 平坦部玻璃体切除　切除晶体后周前部玻璃体，阻断房水倒流，使晶体虹膜隔后移，促使前房恢复。

4. 晶体摘除和前部玻璃体切除，适用于恶性青光眼或睫状环阻滞性玻璃体积水者的治疗。先用囊外摘出法摘出晶体核及皮质，随后采用玻璃体切割器，切除晶体囊膜和前部玻璃体，前房注射空气形成前房。

（三）激光治疗

对于有晶体眼玻璃体积水者，可采用氩激光通过虹膜周边切除口光凝睫状突，使其破坏萎缩，打开睫状环的阻滞。

对于无晶体眼玻璃体积水者，可用 Nd：YAG 激光击穿玻璃体前膜，使房水冲入前房。

（龚启荣）

参　考　文　献

1 Lippas J. Mechanics and treatment of malignant glaucoma and the problem of the flat anterior chamber. Am J Ophthalmol, 1964; 57 : 620

2 Levene R. A new concept of malignant glaucoma. Arch Ophthalmol, 1970; 87 : 497

3 Weiss DI, Shaffer RN. Ciliaryblock (malignant) glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol otolayngol, 1972, 76 : 450

4 Lunfz MH, Rosenblatt M. Malignant glaucoma. Surv ophthalmol, 1987; 32 : 73

5 Shaffer R. Role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1954; 58 : 217

6 Little BC, Hitchings RA. Pseudophakic malignant glaucoma: Nd: YAG Capsulotomy as a primary treatment Eye, 1993; 7 : 102

7 Weber A. Die Ursache des Glaucoma. Graefes Arth Ophthalmol, 1877; 23 : 1

8 Melamed S, Ashkenazi I, et al. Nd: YAG Laser hyaloidotomy for malignant glaucoma following one-piece 7mm intraocular lens implantation. Br J Ophthalmol, 1991; 75 : 501

9 Chandler PA. Malignant glaucoma. Am J Ophthalmol, 1951; 34 : 993

10 Tomey KF. Traverso CE. The glaucoma in aphakia and pseudophakia. Surv Ophthalmol. 1991; 36 : 79

11 Chandler PA, Simmons RJ, et al. Malignant glaucoma: medical and surgical treatment. Am J Ophthalmol, 1968; 66 : 495

12 Weiss H, Shin DH, et al. Vifrectomy for malignant (ciliary block) glaucomas. Int Ophthalmol Clin, 1981; 21 : 113

第十节　术后高眼压

抗青光眼手术的目的，是通过手术降低药物不能控制的病理性高眼压或去除某些类型青光眼（如闭角型青光眼）的易感因素而达到降低病理性高眼压或避免青光眼发作的目的。但患者个体眼球解剖状况、所患青光眼类型、所处疾病的阶段、药物治疗情况、手术方案、手术中技术处理情况、术后用药、监测的情况各不相同，手术往往并不能完全达到术前所预料的结果。常见的一个问题是在施行了抗青光眼手术后，眼压并未下降或未下降到理想的正常范围，甚至反而升高；或虽然术后眼压被控制在正常范围内，但随后经过一段时期后又出现眼压上升。

一、术后高眼压的定义

术后高眼压的准确定义，即眼压究竟高到什么程度才能算是高眼压尚难精确确定，而且同时还存在个体差异。Leydhecker 测量了 1 万只正常眼，发现 95.5%的眼压在 1.39～2.73kPa（10.5～20.5mmHg）之间，大约 2.5%的人群在 2.73kPa（20.5mmHg）以上，建议将眼压高于 2.79kPa（21mmHg）作为高眼压的界限。但由于个体差异的存在，有时也不能一概而论。因此，可将高眼压定义为可引起正常眼功能障碍的眼压水平。为此，对每个青光眼术后病人给予长期术后监控，随时调整治疗方案，以免视功能损害。

施行抗青光眼手术的患者，除了作预防性手术的之外，往往已存在由于病理性高眼压引起的视神经纤维的损害。因此，抗青光眼手术后的理想眼压控制水平为 1.33～2.13kPa（10～16mmHg）。术后的高眼压，可使本已受损的视神经纤维雪上加霜，有的甚至可继续引起视神经纤维的毁灭性损害。所以，抗青光眼手术后的高眼压，是临床眼科医生颇感头痛的并发症，对于它的研究仍在不断进行之中。

二、病因及发病机制

1. *种族* 黑种人及有色人种术后高眼压的发生率高于白种人。最主要的原因是黑种人及有色人种眼部 Tenon 筋膜较为发达，且受手术刺激后纤维增生，瘢痕形成较白种人明显，从而削弱了结膜瓣的滤过功能，易造成手术后的高眼压。另外，黑人及有色人种的虹膜含色素较多，受手术刺激后色素脱落也相对较多，色素沉积于小梁导致小梁网滤过功能障碍，也可致术后高眼压。

2. *年龄* 在同一种族的人当中，年龄较轻的术后高眼压的发生率高于年龄相对较大的。主要原因为年轻人 Tenon 筋膜较老年人发达，纤维增生也较老年人活跃，易形成瘢痕，影响滤过泡的功能。另外，年轻人对手术刺激比老年人更为敏感，前房的炎症反应一般都比老年人重，更易发生术后高眼压。

3. *手术前房水的状况* 手术前房水的状况与功能性滤过泡的形成和术后眼压的高低有密切关系。正常房水与血浆最明显的化学成分差异是蛋白质含量，血浆蛋白含量每 100ml 约 7g，而房水只有 5～15mg/100ml。房水中维生素 C、乳酸、丙酮酸含量高于血浆，特别是维生素 C。正常的房水，对于抗青光眼手术后功能性滤过泡的形成有明显促进作用。其机制是正常房水通过小梁切除瘘口、巩膜瓣进入结膜下，能有效抑制以上部位纤维结缔组织的增生，减少瘢痕的形成，从而促进功能性滤过泡的形成。

而在非正常情况下的房水，特别是前房有炎症时，房水成分性状发生较大变化。最显著的是房水中细胞成分、蛋白成分急剧上升，甚至可出现前房积血、积脓。此种情况下的房水对手术形成的房水滤过通道的作用与正常房水完全相反，它促进瘘口、巩膜瓣、结膜瓣纤维结缔组织增生、粘连、瘢痕化，阻止功能滤过泡的形成。同时，原有的前房炎症加之手术的刺激可引起虹膜后粘甚至瞳孔膜闭、瞳孔闭锁，房水中的炎症渗出物可阻塞小梁甚至造成虹膜周边前粘，都将使房水流出通道受阻，造成术后高眼压。

4. *手术前眼压的控制情况* 手术前眼压的控制情况与术中、术后并发症的发生和手术效果的满意程度有密切关系。如术前眼压未控制到正常范围，眼球充血症状未缓解，手术时出血较严重，术后眼部的反应亦较重。易于使滤过通道被血块、纤维素阻塞，易于形成虹膜后粘，瞳孔闭锁、瞳孔膜闭，易于发生滤过通道纤维结缔组织过度增生，从而影响功能性房水滤过通道的形成。同时，术前较高的眼压状态易于在术中造成玻璃体、虹膜等异位组织脱出或嵌顿造瘘口，造成术后高眼压。

5. *手术技巧*　术者的技术、技巧、经验、应变能力对抗青光眼手术的成功与否，术后所能达到的效果具有重要意义。

(1)虹膜周边切除术：在施行虹膜周边切除术时，虹膜切除是否切透；切除的位置、大小；切除后虹膜的恢复情况；前房是否存在或存在的深度；是否有虹膜出血或前房出血；是否损伤睫状体都或多或少关系到手术的效果。①如虹膜未切透(一般多为虹膜后方的色素层未切透)，不能达到沟通前后房，解消瞳孔阻滞的目的。②如虹膜切口过小，术后易被血块、纤维素等阻塞。③如操作时手法粗暴，对局部解剖认识不清，易损伤睫状体或造成虹膜根部离断；从而发生前房出血。大量的复发性前房出血可发生血块堵塞房角，久之可形成虹膜周边前粘连，造成术后高眼压。④如术前前房极浅或已消失，术后亦未能及时恢复前房，可造成虹膜周边前粘，造成术后高眼压。⑤单纯性周边虹膜切除术，因创口渗漏造成的术后高眼压一般较少见。

(2)小梁切除术：小梁切除术是最常用的抗青光眼滤过性手术。适用于多种原发性和继发性青光眼。小梁切除术中，结膜瓣完好程度；巩膜瓣的大小、厚薄；小梁切除的位置正确与否；小梁组织切除的太小引流不畅，术后早期出现高眼压；小梁组织切除后的局部解剖形态；虹膜周边切除的大小、位置；术中出血情况；术中副损伤情况；前房恢复情况；缝合时创口密合情况都可以影响手术的效果，影响术后眼压情况。①术中结膜瓣撕裂又未及时、完全修补，巩膜瓣、结膜瓣缝合过松达不到水密程度，可造成术后创口渗漏过快，其引起术后高眼压的机制将在下面具体阐述。②巩膜瓣面积过大；或制作的巩膜瓣过厚，超过原巩膜厚度的 2/3；或切除的小梁组织体积过小，都可造成术后滤过通道阻力的增大，滤过通道易于因纤维结缔组织增生、瘢痕形成造成堵塞，从而使滤过功能减弱，造成术后高眼压。③行小梁切除时未将预计需切除的小梁切除完全，在小梁切口处造成斜面或活瓣。无论哪种情况，都将大大降低房水外引流的效率，有的甚至造成房水外引流停止。而且在这种情况下(内瘘口斜面或活瓣)，更易于造成滤过通道特别是在内口处纤维、瘢痕增生，堵塞内口进而造成全滤过通道阻塞，失去滤过通道引流房水的功能。④虹膜周边切除面积过小，小于小梁切除的面积或切除部位过于靠近瞳孔缘，在这种情况下，如果出现术后浅前房或前房不形成，易造成虹膜嵌顿于小梁切除内口，堵塞引流通道，使眼压升高。⑤术中不慎如损伤睫状体冠部，虹膜血管，特别是虹膜血管大环，都将造成前房出血。易造成血块堵塞小梁切口和虹膜周边切除缺口。多量和复发性前房出血还将造成虹膜周边粘连，毁损术前残留有功能的小梁组织，造成术后高眼压。⑥术中不慎损伤晶状体，造成晶体皮质外溢，可直接阻塞小梁网引起房水排出障碍，也可因溢出于前房的皮质加剧了前房的炎症反应，使房水成分改变易阻塞滤过通道，也可因前房炎症加剧造成虹膜后粘，瞳孔闭锁或瞳孔膜闭，或严重时损伤晶状体、悬韧带产生晶体异位造成瞳孔阻滞。以上这些均可造成术后的高眼压。

6. *异位组织嵌顿引流通道*　最易嵌顿于引流通道的异位组织是玻璃体和虹膜。术时眼压控制不良或波动过大；麻醉不佳或病人不合作；术中对眼球施加不适当的压力如开睑器压迫，缝合时过强牵拉创口；晶体悬韧带的损伤都易造成玻璃体或虹膜嵌顿切口。嵌顿于引流通道切口的异位组织，如不及时将其复位或去除，将堵塞引流通道，并加速引流通道纤维结缔组织增生、瘢痕形成，失去引流房水功能，造成术后高眼压。

7. *术后葡萄膜炎症*　抗青光眼手术后或轻或重都可引起术眼葡萄膜炎症。根据轻重不同，可出现前房内细胞成分、蛋白成分增多，出现浮游物、虹膜睫状体渗出纤维或渗出膜、虹膜后粘，甚至出现瞳孔嵌顿、瞳孔膜闭、

前房无菌性积脓、房水成分的改变，将促进滤过通道纤维增殖，如发生瞳孔阻滞。虹膜周边前粘更易引起术后高眼压。

8. *术后创口渗漏过快* 手术中结膜瓣破裂后修补不完全，缝合创口不严密，或外来压力如眼睑痉挛、喷嚏、咳嗽导致创口渗漏。手术中不适当地使用抗代谢药物（如丝裂霉素C)，也可引起创口渗漏过快。创口渗漏过快可导致低眼压浅前房，并可出现代偿性房水分泌增多。长时间的浅前房(7～10d)将形成虹膜周边前粘，关闭房角。一旦创口渗漏过快好转或因滤过通道瘢痕形成引流功能削弱，必将出现高眼压。

9. *术后脉络膜脱离* 前部葡萄膜血供丰富，血流缓慢。解剖学上，这些血管为单层内皮的血窦，没有肌纤维包裹，实际上也没有纤维结缔组织，外部压力的突然减轻易导致血管的充血，容易通过这种薄壁发生渗出。随着脉络膜周围间隙小板间的液体积聚，葡萄膜血管呈现显著充血及扩张状态。液体积聚较多时即出现脉络膜脱离。脉络膜脱离也可见于手术时损伤睫状体肌附着点巩膜窦，房水由此通道进入脉络膜上腔，造成脉络膜脱离。

其次，由于创口渗漏引起浅前房、低眼压，致脉络膜脱离。脑络膜脱离后房水分泌抑制，加重低眼压。当睫状体上皮分泌房水功能恢复后眼压复升，脉络膜脱离消失，但形成虹膜周边前粘，闭塞房角，眼压升高呈高眼压状态。也可能由于滤过通道房水流经过少，减轻了正常房水对胶原增生产生的抑制作用，使滤过通道易于纤维增生，瘢痕形成，从而不利于功能性滤过泡的形成。当脉络膜脱离自行好转或经相应处理复位后，房水不能再流入脉络膜上腔。此时代偿性分泌增多的房水，已关闭的房角，功能不佳的滤过通道同时起作用，必将出现高眼压。

10. *瞳孔阻滞* 抗青光眼术后如发生瞳孔阻滞，后房内房水不能流入前房，引起前后房水的交通障碍。①引起瞳孔阻滞最多见的原因是术后虹膜睫状体炎症反应，造成虹膜后粘。严重的虹膜完全后粘发生瞳孔闭锁或瞳孔膜闭。②也可由于周边虹膜切除区被纤维素、血液或玻璃体封闭引起。③出现反复性或较多量的前房出血时，使前房炎症加重，同时血液机化更易引起虹膜后粘，造成瞳孔阻滞。④术中损伤晶体造成晶体膨胀与虹膜后面紧贴引起瞳孔阻滞。

瞳孔阻滞发生后，后房内压力高于前房，出现虹膜向前膨隆造成眼压升高。久之形成周边虹膜前粘，即使解除了瞳孔阻滞，房角关闭不能恢复，仍将维持高眼压状态。

11. *恶性青光眼* 主要由于睫状环闭塞房水错向流动，积存于玻璃体内或玻璃体后，使晶体-虹膜隔前移及房角关闭。(具体机制见恶性青光眼有关章节)。

12. *驱逐性脉络膜出血* 较为少见，多发生于术中或术后数小时乃至数日。最主要是由低眼压所致。低眼压状况下巩膜的塌陷引起涡静脉引流中断，脉络膜静脉充血，增加了脉络膜出血的危险性。有时也可为小动脉破裂引起的动脉性出血。出血者多为高血压动脉硬化患者。脉络膜出血造成眼压剧烈升高，眼球壁硬，切口破裂，视网膜、脉络膜、玻璃体、晶体、眼内出血均被逼出。即使立即采取应急措施，一般预后都很差。

13. *虹膜囊肿* 手术时角膜缘切口对合不良，或有上皮组织落入前房，可造成术后上皮组织在前房内增殖。上皮一般沿虹膜表面增殖，可覆盖闭塞房角或形成虹膜囊肿闭塞房角，造成瞳孔阻滞。上皮组织可侵入滤过通道，堵塞通道。造成术后高眼压。

14. *无晶体眼术后高眼压* 无晶体眼抗青光眼术后，较有晶体眼更易出现高眼压。由于术后创口渗漏、虹膜炎症、玻璃体前移、游离于前房的玻璃体、致密的非通透性玻璃体前膜的形成，都可引起无晶体眼瞳孔阻滞，周边虹膜前粘，玻璃体、虹膜嵌顿瘘道内口，从

而引起术后高眼压。

15. *术后感染* 抗青光眼手术后如发生细菌或真菌感染，都将形成眼内炎，进而可出现瞳孔阻滞，前房积脓，周边虹膜前粘等表现，出现高眼压。

16. *其他* 睫状体分离术后，可因睫状体重新附着于巩膜突而使房水由前房向脉络膜上腔引流的通道逐渐或突然关闭引起眼压上升。睫状体冷冻或透热术后，可因破坏睫状体范围不够及术后的炎症反应引起眼压升高。房水外引流物植入术后，可因外引流物周围早期因炎症反应形成的无滤过功能的包囊和引流管被血块、纤维、瘢痕堵塞后丧失外引流功能而出现高眼压。

三、术后高眼压的病理与转归

抗青光眼手术后的高眼压如果持续存在，不论其病因和发病机制如何，都会对眼球的解剖结构和视功能产生严重影响，并最终导致患眼功能的丧失。

手术后高眼压引起的病理变化不仅与高眼压状态有关，还与术前青光眼的类型、所处阶段、药物治疗情况、手术方案、手术过程顺利与否有密切关系，还与患者的种族、年龄、整体健康状态有关。

持续的高眼压状态造成网膜局部缺血，视神经纤维轴浆流阻滞，加剧了术前往往已存在的视神经损害，可使视盘陷凹进一步加大、加深，视盘进一步变薄，面积变小，视盘周围视神经纤维缺损加剧。

高眼压破坏血-眼屏障，房水内细胞成分、蛋白成分增加。可加重前房炎症反应，并使滤过通道更易于产生纤维增生。

由于高眼压作用，房水成分的改变，可能发生的虹膜后粘，使晶状体代谢发生障碍，囊膜下和皮质混浊有加剧趋势。如果手术时损伤了晶体，除皮质外溢阻塞房角，使前房炎症加重外，晶体皮质可迅速局部或全部混浊、肿胀，诱发瞳孔阻滞。

在瞳孔阻滞、创口渗漏过快、脉络膜脱离、恶性青光眼等情况下，发生浅前房或无前房。久之必将形成虹膜周边前粘，封闭房角。

术后高眼压、无前房时虹膜、晶体与角膜内皮接触，房水成分的改变，都将造成角膜内皮的损害，表现为细胞密度下降。形态改变，并可出现双核或多核内皮细胞，同时可有后弹力层皱褶出现。如果内皮细胞功能失代偿，将出现角膜炎症、上皮水肿。如果前房出血时超过7d以上，由于积血成分中含铁血黄素经损伤的内皮进入角膜实质，某些病例可出现角膜血染，多由中心向周边发展，早期可有多数小黄色颗粒分布在角膜基质内，使角膜呈棕灰色混浊。需2～3年角膜血染可吸收，从角膜周边向中心逐渐恢复。严重血染角膜可长期不退，最后造成角膜中心的灰白色混浊。

严重的持续的高眼压及术后睫状体脉络膜脱离，可使睫状体功能受损，房水产生减少。如睫状体功能遭到毁灭性损害，丧失全部或大部分房水分泌能力，则继于高眼压后将出现低眼压，长期不能控制的低眼压将造成眼球萎缩。

四、术后高眼压的临床表现

由于病因和发病机制不同，抗青光眼手术后的高眼压具有多样的临床表现，但都具有高眼压这一特征。

（一）单纯虹膜周边切除术后出现高眼压

1. 如系周边虹膜切除处未完全穿透或巩膜周边切除处被血块、纤维素阻塞，使前、后房不能沟通，表现为术后早期即有高眼压合并浅前房。裂隙灯下有时可直接虹膜周边切除不完全或切除口被阻塞，虹膜向前膨隆，阻塞房角，静脉注射5%荧光素钠10ml后，裂隙灯下前房内不可见或只可见极少量荧光素。

2. 手术后前房已形成，仍出现高眼压，多为手术时虹膜脱离的色素、房水中的炎性物质、术中或术后的前房出血导致小梁滤过

功能受障碍。表现为前房深度正常或加深。房角镜检查可见色素等颗粒沉着小梁或房角有积血。

3. 手术适应证选择不当。例如闭角型青光眼急性发作应用缩瞳剂使瞳孔缩小，前房稍加深，眼压降至正常高界下，未停药观察，即行单纯虹膜周边切除术，以致手术失败，术后出现高眼压。

(二)滤过手术后的高眼压

1. 滤过通道阻塞　如术后即出现高眼压症状，一般多由切口过小或小梁切除不全形成或切口被异位组织嵌顿所致。表现为高眼压，前房深度正常或加深，滤过泡多扁平。裂隙灯、房角镜检查，有的可见到嵌顿物或滤过口被血块、纤维等阻塞。晚期出现高眼压一般由滤过泡纤维化失去功能所致。

2. 葡萄膜炎严重时，可出现房水浮游物、房水闪辉、虹膜后粘，甚至瞳孔膜闭、瞳孔闭锁、虹膜膨隆。房角镜可见渗出物阻塞瘘道口。前房在无瞳孔阻滞时可正常或加深。发生瞳孔阻滞，表现为浅前房，甚至虹膜周边前粘。

3. 术后渗漏过快表现为早期低眼压、浅前房、滤过泡弥散。加压包扎，散瞳等处理后，渗漏逐渐减少，此时出现的高眼压可表现为正常前房或略深。更多表现为浅前房，是由于虹膜周边前粘，造成房角关闭。

4. 术后脉络膜脱离　早期表现为低眼压、正常深度或浅前房。眼底镜可见脉络膜脱离，滤过泡一般较扁平。脉络膜脱离好转后眼压上升，可以是正常深度前房，也可因原先浅前房形成虹膜周边前粘而造成房角闭塞。

5. 恶性青光眼　多见于小眼球、小角膜患者，表现为眼压急剧进行性上升，晶体-虹膜隔进行性前移，前房变浅，最后消失。虹膜、晶状体直接与角膜内皮接触，内皮失代偿将出现角膜水肿。

6. 各种原因引起的瞳孔阻滞，前后房水失去平衡，不能沟通，表现为高眼压、浅前房，可出现虹膜膨隆。反之出现虹膜周边前粘，关闭房角。

7. 其他　虹膜囊肿可见虹膜表面上皮生长覆盖房角，出现虹膜表面上皮囊肿。前房出血可见前房内积血、角膜血染，一般前房深度正常。感染可见房水浮游物、房水闪光甚至前房积脓，伴随眼部剧痛。

(三)睫状体分离术后

可表现为眼压控制一段时间后，术后第八天眼压逐渐升高或骤然升高。严重者可类似急性闭角型青光眼发作期，出现高眼压、浅前房、瞳孔固定。前房角镜可见睫状体剥离处重新附于巩膜突或已有纤维结缔组织增生。

(四)睫状体冷冻或透热术后

冷冻或透热不足，将致睫状突上皮分泌房水量超过排出量，使眼压升高。如系冷冻或透热术后葡萄膜炎症反应引起的高眼压，在炎症消退后眼压下降。

五、预　防

对任何并发症，最好的处理原则就是预防其发生。做为临床医生，应该全面掌握抗青光眼手术后出现高眼压的不同病因、发病机制，在可能发生此并发症之前，采取适当措施最大限度地阻止术后高眼压的发生，以达到预期的手术效果。

1. 使原有的葡萄膜炎症静止后再手术　前房炎症情况下的房水含较多细胞成分、蛋白成分，这样的房水将促进滤过通道纤维增殖、瘢痕形成，而正常房水却具有抑制胶原的作用，可促进功能滤过通道的形成，减少术后高眼压的发生。

2. 术前尽量将眼压降至正常范围　较高的术前眼压、眼部充血状态不解除，术中出血就较重，影响操作。使玻璃体、虹膜脱出或嵌顿伤口的机会大大增加，而且术后前房炎症反应明显加重，不利于功能滤过通道的形成。术前控制良好的眼压，有利于手术顺利进行，减轻术后炎症反应和高眼压的发生。

3. 黑种人及有色人种,年轻人的 Tenon 筋膜较为发达,术后纤维增殖、瘢痕形成较为旺盛。因此,对于这样的患者,采取术中切除结膜滤过泡下的 Tenon 筋膜,以利于术后功能滤过泡的形成。

4. 对于难治性或复发性青光眼患者,如新生血管性青光眼,在手术中使用抗代谢药物减少滤过通道纤维增殖,以利形成功能性滤过通道。具体方法:做以角膜缘为基底的结膜瓣,巩膜瓣可稍厚。在切除巩膜和小梁前,取小于术中所作巩膜瓣大小的凝胶海绵,根据病情在一定浓度(0.2～0.4mg/ml)的丝裂霉素 C(MMC)中浸泡后置于巩膜床与巩膜瓣之间,并将结膜及 Tenon's 囊盖于海绵上,卷起结膜瓣边缘避免与丝裂霉素 C 接触,减少术后切口瘘。5min 后,用大量平衡盐溶液轻轻冲洗,防止丝裂霉素 C 直接进入眼内。需紧密确实缝合巩膜瓣各边,连续缝合结膜瓣,防止渗漏。使用抗代谢药物后,滤过通道纤维增殖可受到明显抑制,对难治性和复发性青光眼有较好的效果。

5. 手术力求方案完备,术前充分降眼压,操作精细、准确,减少不必要的副损伤,力求使结膜瓣完整,虹膜瓣大小约 3mm×4mm 左右,厚约 1/2～2/3 巩膜厚度,小梁切除面积合适,约 1.5mm×2mm 左右,小梁切除切口应垂直于巩膜,避免形成切口斜面,活瓣形成。周边虹膜切除区应大于小梁切除面积,术中严密止血,防止虹膜根部、晶体、睫状体等副损伤。缝合时达到密合状态。良好的手术操作,可减少术后高眼压的发生率。

6. 术后及时全身和局部使用激素类抗炎药、前列腺素抑制剂,抑制前房炎症反应,抑制滤过通道纤维结缔组织增生。对于复发病例或某些预计难治病例,如新生血管性青光眼,可局部使用抗代谢药抑制局部纤维增殖,促进功能性滤过通道形成。常用抗代谢药物为 5-氟尿嘧啶(5-Fu),5mg 结膜下注射,开始 1～2 周每日 1 次,根据病情减少次数至停止,总量不超过 100mg;注射时注意 5-Fu 勿漏出,注射完将残留结膜囊内 5-Fu 冲洗干净。当出现角膜并发症如浅点状角膜炎、丝状角膜炎、小的上皮缺损等时应即停止使用。

7. 对于术后出现的创口渗漏过快、脉络膜脱离需及时处理。对于创口渗漏可散瞳、加压包扎、0.5%Timolol 滴眼 1～2d,必要时再次手术修补结膜瓣。对于脉络膜脱离,短期内不能恢复者需行后巩膜切开加前房注液来促使脱离的脉络膜复位。

8. 睫状体分离术后,经常点缩瞳剂可保持睫状体与巩膜突之间的裂隙开放。

六、治　疗

在抗青光眼手术后如眼压升高首先应查明高眼压的原因,根据不同情况采取相应治疗措施。一般的治疗原则是先采取非手术方式,如仍不能控制眼压则应采取手术方法治疗。

(一)非手术治疗法

1. *药物治疗*　对术后高眼压者未查清病因之前,采用各种抗青光眼药物治疗。可单纯使用一种或数种联合使用、局部用药或局部和全身联合用药(详细方法可参看附 1 青光眼药物治疗内容)。

2. *按摩眼球*　术后眼压升高可用指压法按摩眼球,使引流不畅的房水流经滤过口使之通畅,或打断滤过泡内纤维使结膜与巩膜之间粘连解除,以降低眼压,促使功能滤过泡形成。另外通过按摩可打开瞳孔阻滞,使前、后房交通恢复。

有多种眼球按摩法,根据患者不同情况可选用不同方法:①对于术后早期,前房深度已恢复,但无滤过泡或滤过泡很小,眼球较硬,说明手术有失败可能。应尽早开始指压眼球,使眼压下降。具体方法:患者轻轻闭眼,医生用食指的指头轻压巩膜瓣的一侧使房水经巩膜瘘孔进入结膜下滤过泡,或使房水从该处流去以松解结膜与上巩膜组织间的粘连。

此法多用于术后早期(约2～4周)如巩膜切口未愈合时。②术后眼压已有下降但未降至正常范围,排除其他因素,肯定是滤过功能不全引起。可用食指的指头经下眼睑皮肤对远离滤过手术区的眼球壁施加一定的压力。每次加压10s放松10s,共2～3次,每日可作2～4次,需根据患者的眼压水平而定。

(二)手术治疗

1. *手术指征的掌握* 我们要注意严格掌握手术适应证,明确经药物等保守治疗无效时考虑手术治疗。

2. *术式选择* 同时寻找高眼压的病因,对症选择最佳的手术方式。如术后即发生高眼压者,可经原切口探查手术或另选切口。在晚期出现高眼压者,可行滤过性角膜缘切口或睫状体剥离或冷冻等手术。

对于再次手术后或多次手术后仍不能控制眼压的患者,可植入Krupin阀、Schocket引流管、Molteno引流盘等房水外引流物,通过机械装置将房水引流至结膜下,对于难治性和重要性青光眼有较好疗效(具体参看29章再手术)。

(陆 宏)

参考文献

1 Hill RH, Heuer DK, et al. Molteno implantation for glaucoma in young patients. Ophthalmology, 1991; 98(7): 1042

2 Susanna JR. Modification of the Molteno implant and implant procedure. Ophthalmic-Surg, 1991; 22(10): 611

3 Munoz-M, Tomey KF, et al. Clinical experience with the Molteno implant in advanced infantile glaucoma. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1991; 28(2): 68

4 Airaksinen PJ, Aisala R, Tuulonen A, Molteno Implant surgery in uncontrolled glaucoma. Acta Ophthalmol-Copenh, 1990; 68(6): 690

5 Lin YS, Chen J, Hie H. Cyclocryotherapy for refractory glaucoma after penetrating keratoplasty. Yen Ko Hsueh Pao, 1994; 10(2): 94

6 龚启荣编. 白内障手术学. 南京:南京大学出版社,1990

7 吴振中,蒋幼芹主编. 眼科手术学. 北京:人民卫生出版社,1994

8 Ritch R, Shields MB. The Secondary Glaucomas. CV Mosby, ST Lowis, 1982

9 Krupin T, Waltman SR. Complications in Ophthalmic Surgery. 2nd Ed. JB Lippincott company, Philadelphia, 1984

10 Krupin T, et al. A long Krupin-Denver Valve implant attached to a 180° scleral explant for glaucoma surgery. Ophthalmol, 1988, 95: 1174

11 刘矢. 丝裂霉素在青光眼滤过手术中应用. 实用眼科杂志,1995; 11: 662

12 Palmer SS. Mitomycin as adjunct Chemotherapy with trabeculectomy. Ophthalmology, 1991; 98: 317

第十一节 低 眼 压

内眼术后低眼压的发病机制及其意义近年来引起了人们的注意,尽管它不如术后高眼压那么严重且一般预后较好,然认识它可以预防不测,保证青光眼白内障手术的完全成功。

低眼压的准确定义,究其低到何种程度尚难确定。人群随访眼压高度呈不对称曲线分布,平均大约1.87～2.13kPa(14～16mmHg)。Le ydhecker测量了1万只正常眼,发现95.5%的眼压在1.39～2.73kPa(10.5～20.5mmHg),大约2%的人群在1.33kPa(10mmHg)以下。他建议眼压低于0.86kPa(6.5mmHg)才算异常。因此,把这种标准作为正常眼压的下限。事实上,人们只能把低眼压定义为与正常眼功能不一致的眼内压水平。

一、发病机制

低眼压有许多原因，但一般来说，长期的低眼压可由下列三种因素之一所引起。

1. 房水流出阻力的改变；
2. 房水产生率的改变；
3. 上巩膜静脉的改变。

最后一种因素几无临床意义，而前两种因素极其重要。

（一）房水流出阻力的改变

房水流出阻力的变化由内眼术后眼球切口减压所致。正常情况下，其持续时间很短，然而，由于前面所述的多种因素引起前房恢复的延迟，最终将产生更为严重的、持久的低眼压，一系列问题将接踵而来。在有创口渗漏时，如果房水分泌等于房水排出，前房呈正常深度，可以没有脉络膜脱离，低眼压可以很轻。然而，创口裂开一般伴有低眼压，如果基础房水减少或消失，前房就变浅或消失，出现脉络膜脱离，接着房水分泌抑制。

（二）房水产生率的改变

由于切口性低眼压所致的眼球后节减压，可以导致出血或严重的睫状体脉络膜脱离，这通常是短期的，当创口全面愈合后随即停止。然而，如果睫状体继续脱离，睫状体周围出血或渗出病理性机化，可以导致永久性低眼压。

手术损伤在引起低眼压中的作用很不清楚，其根源显然属于血管动力学，可能与毛细血管渗漏性增加有关。然而，低眼压通常不重，持续时间不长，所以它的临床意义不大。

二、睫状体脉络膜脱离在低眼压中的作用

Chandler 和 Maumenee 已经找到证据证明，术后低眼压至少在某些病例是由于脉络膜和睫状体脱离所致的房水分泌减少引起，观察结果来自于睫状体剥离术起到降低眼压，这可以解释某些抗青光眼术后的低眼压。

眼科医师过去接受这样的观点，即成功的青光眼睫状体剥离术后眼压降低是房水通过睫状体上腔部分的开口滤过，而后被脉络膜血管吸收，这个理论遇到了挑战。当前，一般认为是睫状体脱离抑制了房水的形成。现在有足够的证据支持这一概念。

Treacher Collins 观察到，严重的眼球挫伤后所有持续性低眼压病例，其睫状体一直剥离到巩膜突，他对兔子反复穿刺产生低眼压时发现这些眼有睫状体剥离。

Hudson 很早就得出结论，严重的睫状体脉络膜脱离是眼压显著降低的自然结果，反过来又引起持续性低眼压。他补充到，脱离的程度随眼压降低的程度而变化。

支持低分泌性低眼压学说的证据：

1. 在那些眼内压通过睫状体剥离控制的眼睛，不可能发现房角处裂口；裂口存在时，其环状宽度与手术降压的有效性常常没有什么关系。这一事实提示，睫状体剥离的降压作用与巩膜突处睫状体脱离的范围无关。

2. 当睫状体剥离或某种其他内眼术后低眼压时，不一定存在睫状体的完全脱离，这可以通过下列活体实验证实。如果裂口存在，前房内注入弱荧光素溶液后，通过睫状体上腔切口会发现染料从切口流出，这见于完全性睫状体环状脱离，如果没有裂口，那么在睫状体上腔就不会有荧光素，但作引流时此腔隙内有液体。

睫状体脱离裂隙存在时，注入前房内的荧光素，通过裂隙自睫状体上切口流出，当没有睫状体脱离的裂隙存在时，荧光素不进入睫状体上腔，因而看不到它自睫状体上切口流出。但在低眼压的这种间隙内发现有液体。

3. Chandler 和 Maumenee 在 4 例几年前做了青光眼手术而呈低眼压的病人中进一步得到了低分泌的论据。用 10%的荧光素溶液 5ml 给这些病人静脉内注射，1 例病人在低眼压眼的前房内见到荧光素大约 48h，而

对称眼(正常眼压)在大约10h内已完全清除。其他3例病人相似而不显著,但注意到房水停滞。

4. 通过活体观察进一步找到睫状体脱离产生低眼压学说的旁证,即抑制房水分泌。在创口有漏管而前房深度正常的眼,睫状体表面巩膜切口没有液体引流出,因为没有睫状体脱离。当房水产生超过漏口房水排出时,基础房水没有缺陷,前房形成。在小漏管及无前房眼,房水产生很可能已经停止,出现睫状体脱离,通过睫状体上腔巩膜切口就能证实。

5. 其他有关支持低分泌学说的材料来自于某些白内障摘出术后无前房和低眼压的眼。这些眼没有创口渗漏的证据,房角似乎被虹膜阻塞,特别是在圆瞳孔眼。人们期望这些眼眼内压升高,然而,睫状体表面巩膜切口可以发现液体。

6. Hogan 检查了一些由于恶性青光眼而行摘除的眼球,无一例发现睫状体脱离。Chandler 和 Maumenee 根据因恶性青光眼而行摘除的眼球所见得出结论,睫状体前部邻近巩膜突部分必定分离而产生低分泌性低眼压。在这样的眼由于出血而出现脉络膜的浅分离,但分离并不向前扩展到巩膜突。

7. Dellaporta 和 Obew 为低分泌性低眼压学说提供了实验室依据,他们把含柠檬酸的血液注射到患眼的整个脉络膜及睫状体直至巩膜突的脉络膜上腔,产生扁平脱离,这种低眼压与对照眼相比似乎很显著。

根据这些临床及实验室的观察,低分泌性低眼压的假说在早期似乎是有根据的,而且,当白内障手术并发持久性低眼压而无创口渗漏时很可能是无意的睫状体剥离导致睫状体脱离。不难想象在完成虹膜切除或切开时紧靠根部提拉虹膜很有可能发生这种情况。

三、临床表现

按照低分泌学说,前面所示的各种临床征象都可以遇到,现总结如表26-4。

表26-4 低眼压的临床表现

创口渗漏	眼内压	前房深度	睫状体脱离
有	低眼压	正常	无
有	低眼压	浅	有
无	低眼压	浅	有
无	正常或偏高	浅	无

在第1种情况,尽管有创口渗漏,但前房深度正常,由于不断的房水分泌以保持基础房水,因此,睫状体不脱离。在第2种情况,前房深度变浅,这与创口渗漏有关,由于低分泌而使基础房水丧失,有可能发生睫状体脱离。第3种情况见于第2种情况的晚期,创口渗漏已经消失,如果前房深度仍浅,低分泌持续,睫状体仍然脱离。在上述3种情况,眼压极低。在第4种情况,如果没有创口渗漏而前房浅,正常或高眼压表明有瞳孔阻滞,房水不断分泌,睫状体不脱离。应当强调,青光眼术后可以遇到各种前房深度改变。

低眼压的病人没有特殊症状,眼睛一般可以保持它的功能。然而在大多数病例,有反应性虹睫炎伴有明显的睑刺激征及睫状充血,可以有间隙性的疼痛。如果眼球萎缩,尤其是伴有虹睫炎时,疼痛更为剧烈。

视物模糊的原因由于低眼压致角膜后弹力层皱褶所致。Gass 不同意这种观点,他观察到在某些情况下,低眼压病人由于显著的不规则脉络膜及色素上皮皱褶而发展到中心视力丧失。最初,由于脉络膜内层皱褶而使表面的色素上皮及视网膜感受器变形,使视力原发性受损。以后,神经上皮层发生器质性变化。

开始,这些皱褶相当亮而没有锐利的轮廓,在视盘颞侧呈分支状向外放射,而视盘鼻侧呈向心性或不规则排列。脉络膜皱褶呈现黄黑相间条纹。生物显微镜检查所示,脉络膜及色素上皮皱褶隆起部分或脊表现为黄色,

与此相反，谷或低下部分呈现黑色外观。由于视神经乳头周围脉络膜肿胀及环视乳头性视网膜皱褶而出现视乳头水肿。然而视乳头水肿的存在可以不伴有这些变化，视乳头水肿可能是由于眼球软，极易变形而致视神经内突。有时还见到视网膜皱褶呈不规则形与脉络膜皱褶不够准确平行，视网膜血管常常扭曲充盈，黄斑部的视网膜呈现一系列放射状或星芒状皱褶围绕中心凹，与其下的脉络膜皱褶不一致。Gass 把这种不常见的中心凹旁视网膜皱褶归因于正常情况下很厚的周围视网膜到极薄的中心凹视网膜这种中心位移，这由后部眼球壁的塌陷及其下脉络膜的肿胀或皱褶所引起。视网膜囊样水肿不太常见。持续的低眼压导致脉络膜皱褶脊上色素上皮明显脱色素，而皱褶槽色素增生。

荧光血管造影有利于发现这些皱褶，可以窥察到相对轻度的病变，与眼底观察到的黄线相应的是明显的高荧光，这是脊上色素上皮相对变薄的结果。脊下的脉络膜染料池越厚，脊上通过色素上皮入射的蓝光及反射的黄绿光过程越短，皱褶谷相对表现为低荧光。

眼底见到的黄黑相间线条是低压性视网膜病的典型表现，但不具有疾病特征性，因为其他情况下也能见到相似的改变，如高度远视及眼内肿瘤。Newell 描述有类似皱褶的 16 例病人，8 例为眼内肿瘤，8 例为其它眼病：Graves 病、低眼压、远视、乳头水肿、盘状变性和葡萄膜炎。

四、低眼压的病理及结局

除非手术创口的外滤功能终止，睫状体的正常分泌能力恢复，不然，一系列可以终止眼功能的事件最终会发生。

如果低眼压本身持续的话，会引起严重的眼球结构变化。受影响最显著的是眼的血管被膜，即视网膜和脉络膜的血管外膜。

正如后面将要提到的，脉络膜血管容易发生渗出部分是由于前部葡萄膜静脉本身性质所决定，解剖学上这些血管为单层内皮的血窦，没有肌膜，实际上也没有纤维结缔组织。由于低眼压而致血管外压力降低，血管充血及渗出，随着脉络膜间隙小板间液体积聚，葡萄膜血管显著充血扩张。睫状体及脉络膜上腔的液体可以是浆液性也可以为血性。

临床上观察到的黄线是由明显的视网膜皱褶引起，在黄斑周围呈星状放射，但也可以累及整个眼球后极部，由于后极部分眼球壁的塌陷，脉络膜和视网膜出现不规则皱褶。如果皱褶持续存在，就会出现色素上皮改变，眼底荧光血管造影见到相应的高荧光线。来自脉络膜黑色素瘤及脉络膜皱褶眼的组织进行组织病理检查结果表明，黑线也许是皱褶谷色素上皮倾斜，其有效地引起色素上皮增厚阻挡脉络膜荧光的透过。Kroll 和 Norton 在组织学上观察到，脉络膜血管的充血及脉络膜水肿与脉络膜皱褶有关，他们推测，脉络膜的局限性增厚可以使其上的 Bruch 氏膜过剩，并且使它及其上的色素上皮形成皱褶。他们提议把这些皱褶最好命名为 Bruch 氏膜皱褶，它发生在脉络膜充血、水肿的基础上，如同后弹力膜皱褶发生在角膜基质水肿的基础上。Treacher Collins 早在 1917 年就在低眼压眼的组织病理上注意到了这相似点。

尽管脉络膜皱褶的基本原因仍然是推测性的，但是过剩的脉络膜产生皱褶似乎可以接受。Schepens 观察到，在后极部周围极为经常地自发性发生脉络膜皱褶，特别是视盘颞侧。理由之一是脉络膜围绕视盘汇集于睫状短血管穿过巩膜之点上。正因为这一点，多余或肿胀的脉络膜除了形成皱褶外没有调节的余地。最近，Newell 把这些皱褶归因于 Bruch 氏膜与其下脉络膜毛细血管粘连而后者又充血。如果没有这种粘连，当脉络膜充血时，色素上皮就容易摆脱脉络膜毛细血管而不产生皱褶。

如果病情恶化，可以见到其他不常见的

改变。可以有角巩膜表面的增厚，角膜可以出现表浅的双重轮廓线，这由前弹力膜皱褶和后弹力膜皱纹引起，出现纹状角膜病的临床征象，最后整个角膜可以塌陷折起。

如果这种减压性充血加剧不消退，可以发生睫状体周围机化，导致循环瘀滞及渗出物不吸收、出血和碎片永久蓄积。在前葡萄膜和巩膜之间可以见到成纤维细胞，巨噬细胞，类上皮细胞，巨细胞，胆固醇结晶。

随着分解的开始，眼球开始全面萎缩，眼球变软和多皱，但保留它的一般性内部结构，然而，随着组织的分解，引起眼球痨的病理改变。

五、治　疗

如果存在外漏管，可以在手术眼进行加压包扎使之密合，并劝告病人对侧眼遮盖数天。如果前房部分形成，首先刺入创口注入2%弱荧光素溶液，然后通过裂隙灯钴滤光片检查，轻压角膜以显示渗漏，渗漏区的创口应当重缝，前房用空气部分充填，检查创口应当在手术室内进行似乎更好。

低分泌的治疗通常比较复杂，除非在黄斑区出现广泛的脉络膜皱褶和视力减退等危险征兆，最好是单纯地观察不急于手术。如果不得不处理的话，可以采用以下步骤。

通过房角镜对睫状体剥离裂口加以研究，最好在瞳孔缩小的情况下进行。有必要进行详尽检查，因为开口的宽度可能只有针尖大小。如果未发现裂口，前房用平衡盐溶液充填以增加眼内压，加深前房。用 Koeppe 氏房角镜及手术显微镜比较便利，裂口更容易定位。如果仍不能定位，用弱的荧光素溶液（2%荧光素用生理盐水稀释 3～4 倍）注入到前房，在颞下象限睫状体区巩膜上制作一个抓扒切口，垂直于角膜缘，如果液体溢出含有荧光素，必定存在裂口；如果不含荧光素，通过对眼球加压把所有液体从创口很好地挤出，切口用细镊子拉开，然后用空气和平衡盐溶液通过角膜缘创口置入前房。如果睫状体复位，低眼压便告终止。如果裂口存在仍不能肯定，前房充填平衡液再作另一种检查。

一旦裂口定位，正如 Maumenee 所建议，可以用以下方法封闭之。在颞下象限睫状体上的液体引流干净后，对睫状体剥离裂口用热针于整个裂口范围的巩膜上使之封闭。Maumenee 倡议使用睫状体热凝针，长度 1.5～2mm，装在 Walker 热凝器装置上，用大约 30 个单位以获得组织足够的凝固。应当做直接通过巩膜的半环状穿透，从角膜缘后大约 1mm 开始，向后弧形伸展大约 5mm 半径。在缘区的半环直径至少比睫状体剥离裂口大 1～2mm，这样治疗的目的是在睫状体剥离裂口区上的睫状体与巩膜产生粘连。如果存在第二个裂口，荧光素溶液将继续通过巩膜切开口流出，应对该裂口进一步热凝。

在做了足够的热凝点后，如果病人的晶体存在，通过平坦部把空气注入玻璃体；如果病人无晶体，通过前房把空气注入玻璃体，以便让气球把睫状体压向巩膜，保证术后充分的脉络膜视网膜粘连。

睫状体剥离所致的低眼压另一修复技术由 Portney 和 Paucell 报告。尽管该技术用于睫状体剥离的无晶体眼，但也可以用于低分泌性低眼压的无晶体眼。即在睫状体剥离裂口区上行巩膜扣褶术。

还有一种技术是由 Mc Cannel 所建议，手术方法下面用文字加以说明，并在裂口区补做睫状体热凝。一些人把这种方法作为基本方法。

在裂口处置 4 根 10-0 单丝尼龙线。①从角膜进针，缝针从清亮的角膜向内，从房角内经过，在出角巩膜连接处前插入虹膜根部；②在角巩膜连接处后大约 1mm 处出针，置入缝线后，用小的斜视钩通过狭窄的角巩膜穿刺切口把垂直于角膜虹膜的缝线拉出；③拉出的缝线并拢、打结，线结埋于结膜瓣下。

（胡　楠）

参 考 文 献

1 Duke-Elder S. System of Ophthalmology vol XI. Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony. St. Louis;The C V. Mosby Co, 1969:726

2 Chandler PA, et al. A major cause of hypotony. Am J Ophthalmol,1961;52:609

3 Hudson AC. Serous detachment of the choroid and ciliary body as an accompaniment of perforating lesions of the eyeball. R Lond Ophthalmol Hosp Rep. 1913;19:301

4 Dellaporta A,et al. Hyposecretion of hypotony; experimental hypotony through detachment of the uvea. Am J Ophthalmol, 1964;58:785

5 Maumenee AE. Glaucoma. Hypotony. Highlights Ophthalmol, 1966;9:28

6 Norton EWD. A characteristic fluorescein angiographic pattern in choroidal folds. Proc R Soc. Med,1969;62:119

7 Mc Cannel MA. A retrievable suture idea for anterior uveal problems. Ophthalmic Surg, 1976;7(2):98

8 Hill RA,Aminlari A,et al. Use of a Symblepharon ring for treatment of overfiltration and leaking blebs after glaucoma filtration surgery. Ophthalmic-Surg,1990,21(10):707

9 Faurman S. Management of cornea-lens touch after filtering surgery for glaucoma. Ophthalmology,1990;97(4):424

第十二节 恶性青光眼

恶性青光眼是一种少见而特殊的眼病，其发病机制至今尚不明确。接受过闭角型青光眼手术的患者中约有2%～4%发生恶性青光眼。虽然其发病率不高，却是一种对视力威胁很大的疾病。在历史上，该病的处理是非常困难的，如早期阶段不能明确诊断，未能及时给予药物治疗或药物选择错误，常常使治疗失败。

一、恶性青光眼发生率

Von Graefe(1869)首先描述恶性青光眼，并指出该病是慢性闭角型青光眼的并发症，发病率占闭角型青光眼手术的2%。此后，多人报道恶性青光眼也可发生于急性闭角型青光眼患者，在接受虹膜周边切除、环钻、小梁切除术等手术的患者中，发生率可达4%。报道的病例除发生于急性及慢性闭角型青光眼以外，尚有发生于慢性开角型青光眼手术后。

文献记载恶性青光眼可以发生在手术当时、术后数日、数周、数月甚至1年以上，一般在散瞳剂用量减少或停止，缩瞳剂开始应用的情况下出现，有晶体眼、无晶体眼及人工晶体眼均可出现此病，如1眼发生恶性青光眼，则另一眼处于高危状态。本组30只眼中有23只眼在术后1～8d内出现浅(无)前房，3只眼在术后3～6个月发生，2只眼术后3年发生，另有2眼延长到术后16年才起病。在双眼接受滤过性手术的患者中，如1眼发生恶性青光眼，另1眼的发病率高达78.57%，进一步证明该病为双眼病，1眼一旦发病，则应尽量避免对另1眼施行抗青光眼手术。

二、临床表现和鉴别诊断

恶性青光眼表现为抗青光眼术后浅前房或无前房，眼压升高或正常，但必须除外瞳孔阻滞、脉络膜出血或脱离、眼后节占位、视网膜中央静脉栓塞等原因引起的浅(无)前房或眼压升高。瞳孔阻滞时前房周边部明显变浅，轴部中央变浅，缩瞳剂可以使眼压下降，施行虹膜周边切除术后前房立即加深，而在恶性青光眼，轴部浅前房较周边部严重，缩瞳剂不

仅不能降低眼压反而使病情加剧，虹膜周边切除术无效。脉络膜脱离前房变浅或消失，眼压低，眼底检查可见暗灰色脉络膜隆起，B超等辅助检查有助于诊断。脉络膜上腔出血时患者常主诉眼胀痛，检查可见结膜充血，眼压升高，眼底有棕色或棕红色脉络膜隆起。其他占位性病变，如虹膜、睫状体、视网膜囊肿、脉络膜肿块等均能使晶体虹膜隔前移，导致浅（无）前房及高压眼，小心散瞳后细致检查下不难发现病灶，B超等检查亦可帮助确诊。此外，任何引起玻璃体积水的因素，如视网膜中央静脉栓塞时液体渗出，也可引起晶体前移而使前房变浅，眼底检查及眼底荧光血管造影即可明确诊断。

三、发病机制

恶性青光眼的发病机制至今仍有争议。本世纪初，Heerfordt 认为恶性青光眼发生于涡静脉阻塞而引起的睫状体和脉络膜充血、肿胀。50、60 年代，Chandler 提出晶体体积大，晶体悬韧带松弛易促进恶性青光眼的发生，并提出用睫状肌麻痹剂治疗有效。1972 年，Weiss 等指出恶性青光眼发病的主要原因是由于睫状突与晶体赤道相贴，引起睫状阻滞，导致房水后流所致，故又称之为“睫状环阻塞性青光眼”。但以后的许多临床观察和实验室研究认为单纯晶体与睫状突的异常关系不足于阻断房水前流，仅是一个诱发因素，而玻璃体才起着决定性的作用。从报道病例的观察结果来看，我们支持后一种观点，并推测在玻璃体前膜、睫状体和虹膜后部之间有膜状物形成。由于手术刺激或缩瞳剂使用等原因，使睫状肌痉挛，睫状体与晶体靠近，虹膜晶体隔前移，前房变浅，同时因前流的阻力增高而改道后流进入玻璃体，使玻璃体内压力增高，当玻璃体内压力超过前房时，则前房消失，房水直接从滤过口排出，由于玻璃体腔内压力升高，使玻璃体前移，与睫状体、虹膜后部相接触，在炎症等因素的作用下纤维增殖，形成薄膜，从而严重地阻碍了房水的前流，使眼压增高。我们观察到患者在无前房的早期眼压并不增高，滤过功能尚存在。而在后期，单纯的晶体摘除或玻璃体切割效果并不好，因为晶体摘除未改变玻璃体、睫状体之间的关系，而单纯的玻璃体切割在有晶体眼很难做到切除玻璃体前膜状物而不损害晶体。晶体摘除联合玻璃体切割则去除了玻璃体、睫状体之间房水流通的障碍，因而全部有效。

四、治　疗

自从 Chandler 应用睫状肌麻痹剂及高渗剂以来，药物综合治疗恶性青光眼的疗效已得到肯定。应用阿托品解除睫状肌痉挛，甘露醇使玻璃体脱水，激素眼药水解除炎症及睫状体水肿，5-Fu 减少纤维增殖反应，有效率为 35.2%。但是，病变晚期，玻璃体、睫状体之间膜状物形成后则药物治疗不再有效。

Epstein 等认为玻璃体前膜激光切开术是治疗恶性青光眼的最佳方法。将 Nd:YAG 激光通过虹膜周切口或无晶体眼的瞳孔区击破玻璃体前界膜，解除房水前流的障碍，使前房形成，眼压下降。在无晶体眼，这是一种简单而有效的方法，但在有晶体眼，需要虹膜周切口足够大，晶体与睫状突之间有足够的空间便于激光穿透，即便这样，有时难免会损伤到晶体。

由于激光技术的应用，在国外恶性青光眼的手术治疗已开始减少。早期的手术包括后巩膜切开（Weber, 1877）和晶体摘除（Rheindorf 1887），以后 Chandler 介绍了玻璃体穿刺抽吸术，成为治疗恶性青光眼的有效方法，但有一部分患者因不能抽出水样液体而告失败。从我们的经验看，对手术后无前房、高眼压的患者，若积极保守治疗无效，可先行虹膜周边切除术，排除瞳孔阻滞，前房不能形成者行玻璃体切割术，尽可能清除晶体后的玻璃体，如仍不成功，则改行晶体摘除，玻璃体切割及前房成形术，一般均获满意效

果。

（胡　楠　龚启荣）

参 考 文 献

1 Mandi MZ and Joel SS. Malignant glaucoma: Theory and Therapy, From past to present. Seminars in Ophthalmol, 1994; 243

2 Weiss DI. Shaffer RN. Ciliary block (malignant) glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol. Otolaryngol, 1972: 76: 450

3 Simmors RJ, Thomas JV, Yaqub MK. Malignant glaucoma. In, Ritch R, Shields MB. Krupin T, eds. The Glaucomas. St Louis, MO, Mosby, 1989

4 Cashwell LE, Martin JJ. Malignant glaucoma after laser iridectomy. Ophthalmol, 1992; 99 : 651

5 Hardten DR, Brown JD. Malignant glaucoma after Nd: YAG Cyclopho toagulation. Am. J. Ophthalmol, 1991; 111: 245

6 Wand M, Schuman JS, Puliafito CA. Malignant glaucoma after confract transscleral Nd: YAG Caser cyclophotocoagulation. J Glaucoma. 1993; 2: 110

7 Chandler PA, Grant WM. Mydriatic-Cycloplegic treatment in malignant glaucoma. Arch Ophthalmol, 1962; 68: 353

8 Herschler JH. Laser shrinkage of the ciliary processes, A treatment for maligrrant (ciliary block) glaucoma. Ophthalmology, 1980; 87: 1155

9 Epstein DL, Steinert RF, Puliafito CA. Neodymium YAG laser therapy to the anterior hyaloid in aphakic malignant (ciliavitreal block) glaucoma. Am J Ophthalmol, 1984; 98: 137

10 Chandler PA. A new operation for malignant glaucoma. A preliminary report. Trans Am Ophthal Soc, 1964; 62: 408

第七篇

青光眼手术后监控

第二十七章　手术后护理及治疗

术后护理是取得手术治疗圆满成功的一个重要环节。随着手术方法上的改进和临床术后护理经验的积累，术后护理也有很大的变化，大大缩短了卧床期及住院期。为使病人术后顺利康复，医护人员必须自始至终关心病人，严禁那种只顾手术，忽视术后护理的医疗作风。要以积极、科学的态度对待护理工作，使治疗得到良好效果。

一、一般术后护理

1. 迎接术后病人回病室，协助病人过床。为避免病人过度用力，影响创口，嘱病人放松头部；协助过床者一人双手扶托头部，另一人协助病人将身体轻移过床，不可震动头部。全麻病人去枕平卧，头侧位，保持呼吸道通畅。如有特殊情况，应及时报告医生。

2. 值班护士应听取手术室工作人员交班，询问病人术后感觉，交待注意事项，嘱安静休息，不要用力挤眼，不要做剧烈活动。

3. 执行术后医嘱，并查对带回病历。在床头插上护理级别标志，按级别进行术后护理工作。

4. 术后饮食　局麻者半流或软食 1d 以后无特殊者可改普通饮食。全麻者清醒后无呕吐，可予流质，要给营养丰富易消化食物，避免坚硬、带刺激性食物。

5. 术后即测体温、脉搏、呼吸、血压。无特殊情况，可 1d 测 2 次，有情况按医嘱执行。

6. 注意全身及眼部情况，如敷料有无松脱、移位、渗血、渗液等，观察和了解术后疼痛。一般创口疼痛，可给服止痛片，若病人反映术眼疼痛，头痛或伴恶心、呕吐及其他特殊情况，应及时报告医生，检查是否发生术后感染或眼内出血。

7. 保持术后大小便通畅　术后不习惯卧床小便，可取侧卧或床边小便，也可针刺(关元、气海、足三里、三阴交)。术后便秘对创口不利，3d 无大便，应予通便处理。

8. 青光眼术中无并发症的病例，第 2 天起可下床步行。

9. 手术后包封双眼，术后第 1 天换药，注意检查创口，是否有感染、出血。发现特殊情况时，应分别给予积极处理。无特殊情况改包封术眼。术后 5～7d 拆除结膜缝线。

10. 急性闭角青光眼手术后，手术眼在数日内滴散瞳药，预防反应性虹膜炎发生后

粘连和恶性青光眼。而非手术眼必须继续使用术前用药,注意眼压情况。因此,护士在执行医嘱滴眼时须十分谨慎小心,严格执行查对制度,严防差错发生。

11. 抗青光眼滤过手术后,如术后早期前房恢复比较快而且深,滤泡扁平,眼压回升,说明滤口通而不畅。因此,术后早期作眼球按摩可促进手术滤口通畅。方法是:用两手的食指隔着上眼睑交替轻轻压迫眼球。1d 作 3～4 次,每次 1～2min。

二、体位与下床活动

手术当日和术后 24h 内要求病员安静卧床促进前房形成,减少前房出血。如术后 48h 前房已形成并在正常深度时可起床轻微活动;如有前房出血,且量也较多时则采取半卧位式卧床休息直至前房出血吸收为止,使血液下沉于下方房角处以防血凝块挡住瞳孔影响视力。

三、局部用药

术后局部用药优于全身用药,作用快副作用少。一般每日换药时应用抗生素眼药水和激素眼药水滴眼,最好应用抗生素激素眼膏,例如四环素可的松眼膏,既可消炎又可抗感染,一举两得。如术后炎症反应重则加用地塞米松 2.5mg 球结膜下注射,1/d,可连用 3～5 次。单纯虹膜周切术可不用阿托品散瞳药,如是滤过手术则用阿托品溶液点眼散瞳,减少后粘连。如有眼内感染,则打开敷料包扎,频点抗生素和皮质类固醇眼药水。对年轻患者,除了应用激素眼药水滴眼外,加用 5-Fu 球结膜下注射,以减少纤维增殖,防止滤过泡阻塞。长期应用地塞米松点眼,8/d,约 3 个月。如有晶体混浊,则不能用得太长,以免发生白内障。

四、止痛与止吐

术后大多数病人手术眼有疼痛,少数病人还伴有呕吐症状。一般在局麻开始后 2h 出现上述症状,尤其是眼部疼痛很有规律:术后 2h 出现疼痛,4～6h 疼痛达高峰,8～12h 后疼痛逐渐缓解。如术后 12h 又发生一过性疼痛或持续性疼痛,即是病理性疼痛,可能是前房出血,或眼内感染。如是前者,其疼痛为一过性发作,可自我缓解;如是后者,其疼痛为持续性,逐渐加重。如是深夜眼睛疼痛,白日疼痛消失,则为虹膜炎。为此,当病人回到病房后应立即给予口服止痛片 1～2 片,以后不需给止痛片,否则影响眼睛疼痛曲线的观察,延误诊断。如有呕吐可给止吐剂,例如甲氧氯普胺(胃复安),年龄在 60 岁以下者可用氯丙嗪 25mg 肌注,既镇静又止吐。

五、拆　线

青光眼手术,一般都作以穹窿部为基底的结膜瓣切口,关闭结膜切口有两种方法:一是用双极电凝镊子凝固法关闭结膜瓣;二是用缝线法缝合结膜关闭切口。前者无需拆线,后者需拆线。拆线时间一般在术后 7d。先点 1%丁卡因(dicain)溶液 2 滴于结膜囊内,3min 后再向结膜囊点 2 滴,再等 3min 待结膜麻醉后,用剪刀剪开线结,然后用无钩镊拆除缝线。向结膜囊内涂入抗生素眼膏,包扎病眼 1d。

六、全身抗生素应用

青光眼手术为无菌性手术,如术前充分清洁性点眼,术前严格消毒,术中应用抗生素眼药水冲洗结膜囊,术毕结膜下注射抗生素(庆大霉素),则术后全身不使用抗生素。如需应用抗生素,则在围手术期静脉内滴注青霉素 400 万 U 或静脉内滴注庆大霉素 24 万 U,连用 3d 即停用。如术后遇有眼内感染,则用 4%新霉素 0.5ml 球结膜下注射,2/d,全身应用头孢他定(复达欣)4.0g 静脉内滴注,连用 7d。如真菌感染,治疗可参看眼内感染章。

七、脱水剂应用

如青光眼手术后前房不形成，眼压低，可应用10%氯化钠10～15ml静脉内注射，2/d，它可促进房水分泌，同时使用玻璃体脱水，降低玻璃体静压力促进前房形成。如手术后高眼压，则应用20%甘露醇250ml到500ml静脉内快速滴注，降低眼压，或用尿素静脉内滴注，亦可用甘油口服，具体参考附录。

（田明华）

八、抗代谢药物应用

自Gressel等1984年提出结膜下注射5-氟尿嘧啶(5-Fu)作为抗青光眼滤过性手术的辅助治疗以来，已受到临床医师的关注，并相继应用过临床，其疗效令人瞩目。它能抑制成纤维细胞的增生，减少术后的瘢痕形成，提高不易成功的滤过性手术的成功率，是预防滤泡过分瘢痕化的很有希望的药物。

（一）滤过性手术失败的主要因素

成纤维细胞的增生与移行，导致结膜瘢痕形成，往往封闭手术滤口，失去滤过作用使眼压不能下降，是青光眼滤过性手术失败的主要因素，已为公认。结膜出现瘢痕的原因有：

1. 病人体质因素　有些病人系瘢痕体质，一旦身体表面稍受损伤，容易在皮肤面形成瘢痕疙瘩。此种体质施抗青光眼滤过手术后，往往手术效果不好。

2. 手术操作粗暴，切开结膜筋膜囊时，过多损伤筋膜或手术野出血太多，止血时过多刺激结膜筋膜组织，这些均有利于瘢痕形成。

3. 手术区有棉花纤维等异物遗留，对组织产生异物作用，因而导致瘢痕组织的形成。

Jamapel等认为在滤过性手术失败中可出现下列情况：

1. 手术时液态血液阻塞伤口导致血清流入前房；

2. 包含有纤维蛋白、纤维联接蛋白和血小板的凝块，充当炎症细胞和成纤维细胞的支架；

3. 成纤维细胞增殖并分泌胶原、糖蛋白；

4. 新生血管形成。Parrish则将滤过性手术易于失败的高危险患者分为：①无晶体眼或人工晶体眼；②相对年轻患者；③既往手术失败者；④新生血管性青光眼。据认为这些患者可能存在某种激发成纤维细胞增生的刺激原或加速伤口愈合反应的物质。

综上所述，成纤维细胞增生与移行，导致瘢痕形成，是青光眼滤过性手术失败的主要因素。

（二）5-Fu的作用机制

5-Fu是一种抗代谢药。在细胞内转变为5-氟尿嘧啶脱氧核苷后，能抑制脱氧胸苷酸合成酶，阻止脱氧尿苷酸甲基化转变为脱氧胸苷酸，从而影响DNA的生物合成，抑制细胞增殖。另一方面，5-Fu在体内转化为5-氟尿嘧啶脱氧核苷后，能掺到RNA中，干扰蛋白质合成，继而导致细胞生长抑制。体外细胞培养实验证明，5-Fu对成纤维细胞有明显抑制作用，其半数抑制量为0.2μg/ml。而其抑制作用特异性强，对邻近组织毒性小。临床应用研究表明，它能减少或防止术后成纤维细胞增殖，防止瘢痕形成，从而保持滤过的畅通，提高滤过性手术的成功率。

（三）临床疗效

自Gressel等1984年用5-Fu作青光眼滤过性手术的辅助治疗以后，在完整系统的实验基础上，5-Fu被应用于眼科临床青光眼滤过术后，业已证明对手术不易成功的青光眼，如无晶体性青光眼、新生血管性青光眼、葡萄膜炎后继发性青光眼、慢性单纯性青光眼和曾行滤过性手术失败的青光眼，结膜下注射5-Fu的效果是令人鼓舞的；并经与多种药物应用比较研究发现，只有5-Fu具有作用强、毒性小的特点。Hewer等报告5-Fu结膜

下注射预防小梁切除后滤过泡和巩膜瓣瘢痕粘连取得良好效果，对抗青光眼手术不易获得成功的无晶体性青光眼、新生血管性青光眼、滤过手术曾经失败的青光眼、术后结膜下注射 5-Fu 明显提高了手术成功率，上述各种青光眼的成功率分别为 68%、81%、75%。中野报告在难以控制的青光眼术后应用 5-Fu，眼压控制率为 61.6%，而对照组仅 16.4%。Rockwood 报道 5-Fu 用于无晶体性青光眼和再次滤过术者在术后一年的成功率分别为 68%和 83%，二年随访成功率仍有 63%与 75%，国内陆氏报道 28 只眼各类抗青光眼术后用 5-Fu 结膜下注射眼压控制率为 94.4%，对照组为 71%。大量临床实践证明，青光眼滤过术后使用 5-Fu 能使滤过泡由局限逐渐弥散，表面结膜血管减少或消失，使滤过泡恢复功能，以利房水流出眼外，降低眼压，提高青光眼滤过性手术的成功率。

（四）5-Fu 使用方法

关于药物剂量，最早 Gressel（1984）等用 5-Fu 3～5mg 球结膜下注射，2/d，用 7d，8～14d 每天注射 1 次，总量 50～85mg。陆氏手术结束时下方球结膜注射 5-Fu5mg，用结核菌素注射器及 $4\frac{1}{2}$号针头，连续注射 6～7d。现在多数人用 5-Fu 的剂量已减少，并以非随机形式安排疗程。常用治疗方案是术后 1～7d，每天结膜下注射 5-Fu 5mg。术后第 2 周隔日 1 次，共 10 次，同样获得明显效果。

（五）并发症

5-Fu 主要用于治疗乳腺癌、胃肠道癌和泌尿生殖道癌。近年眼科用于滤过手术后疗效不佳青光眼的治疗，对提高手术疗效起一定作用。5-Fu 的副作用：全身反应有恶心呕吐、腹泻、粘膜和皮肤炎、膀胱炎、脱发、骨髓抑制等。眼部副作用表现为结、角膜及神经眼科方面的问题，如角膜上皮缺损、结膜伤口瘘、角膜基质无菌性浸润、瘢痕性睑外翻、睑痉挛、眼球运动障碍、眼球震颤等。尤其前二者的发生率都在 40%以上。由于青光眼滤过术后，眼局部 5-Fu 的用量只有全身剂量的 1%～2%，许多研究证明并无全身系统的副作用。眼部副作用多表现为角膜上皮缺损和结膜伤口愈合不良，但多于 4 周内愈合。Mamis 动物实验表明，通常在抗青光眼术后所应用的 5-Fu 的剂量达不到影响角膜内皮细胞产生毒性作用的阈值，因此在抗青光眼术后应用该药不会对角膜内皮细胞产生损害、故一致认为眼部无永久性并发症。近年有人在行 5-Fu 球结膜下注射时用生理盐水冲洗结膜囊，可减少或避免角、结膜的损害。

（六）展望

5-Fu 在青光眼滤过性手术后的应用，对防止滤过泡瘢痕增生、提高滤过功能已取得显著效果，但如何进一步争取更好疗效、减少其副作用，广泛受到眼科学者的重视。可喜的是在实验研究方面已证明微脂粒、聚合物和膜三种 5-Fu 的持续释放系统已呈现良好的前景，既可延长 5-Fu 抑制纤维组织增生，提高青光眼滤过性手术的疗效，又能减轻对角结膜上皮的副作用。有效、安全、方便的 5-Fu 新制剂作为青光眼滤过术的辅助疗法，必将在治疗一些难治性青光眼方面取得重大突破。

（田明华）

第二十八章　术后随访与疗效标准

第一节　术后随访

本节不讨论手术失败或因术中、术后并发症而引起的一系列复杂情况，仅对术中或术后3个月内认为是成功的病例还需要进一步考虑的问题加以讨论。

一、抗青光眼术后随访的意义

1. 抗青光眼手术容易对青年医生及病人造成误解，以为手术后眼压下降就是青光眼治愈了。实际上任何传统抗青光眼手术没有经过数月以上的观察是难以判断其确切疗效的。另一方面，少数施滤过手术的病人，术后长期存在着非常隐蔽的慢性葡萄膜炎，由于忽视定期复查随访，往往引起难以挽回的周边虹膜前粘连及后粘连，甚至于导致失明。

2. 任何一种抗青光眼手术，或者任何一个有经验的医生，都不是每次手术都是恰到好处，常会出现眼压偏高或偏低现象，而且在术后一定时间过程中才表现出来。这种不正常的眼压如果持久不处理，同样可以给视功能造成损害。

3. 青光眼滤过手术的晚期，还存在着滤过泡消失、破裂及继发感染问题，若定期复查随访，就可以早期发现，早期处理，以免造成严重后果。

二、术后随访项目

1. *虹膜周边切除术后前房角情况*　本手术主要适用于原发性闭角型青光眼的早期，即有短暂的急性发作，但能自行缓解；或停药48h眼压不回升，房角功能性小梁1/2以上开放；或用于闭角型青光眼患者对侧无症状眼的预防性治疗。要判断手术是否成功，决不能满足于手术后3个月的眼压不高、没有发作症状这一粗略的指标。而必须术后1个月左右作详细房角检查，要观察前房是否加深，房角有无增宽，虹膜膨隆情况有无改善，并与术前记录比较。手术处有无虹膜残根前粘，虹膜切口是否贯通，小梁显露的程度，有无过多的色素沉着或散在前粘等等、如有少量残根前粘，但缺口贯通，缺口两侧的虹膜根部没有前粘，房角宽度较术前增加者，一般不会影响手术效果。但有少数病例虹膜缺口虽然贯通，也无残根前粘，周边前房仍很浅，房角加宽不明显，说明瞳孔相对阻滞机制在这些病例中不起关键作用，要考虑高褶虹膜闭角青光眼可能。这些病例术后要定期随访，术后继续滴用低浓度缩瞳剂。再有如切口两旁的虹膜根部前粘而致切口堵塞，或因虹膜后叶色素上皮残留使前后房不沟通，即使暂时眼压不高，也应判为手术失败，应考虑再次手术。

2. *滤过手术后眼压和滤过泡情况*

(1)眼压控制要求：滤过术后一般认为眼压控制在2.8kPa(21mmHg)以下已达到要求。但是2.8kPa仅是统计学上的正常高限值，并不能保证每一个眼压控制在该值以下的病人，视功能不再继续恶化。从防止或延缓视功能继续恶化的要求来看，眼压在1.6～

1.87kPa(12～14mmHg)的水平较为理想，特别是术前眼压水平不太高，视功能仍然不断恶化，或视乳头及视野已严重损害的晚期病例，术后眼压要求降得更低为好。术后3个月内，有时眼压在正常高限或略超过正常范围，但局部仍微隆起，边界不清的滤过泡、房角镜下内口仍然开放，没有组织嵌顿或粘连，按摩后眼压下降显著，滤过泡隆起及弥散范围更广者，不要轻易判为手术失败。

(2)滤过泡：凡行滤过手术的青光眼病人，在复查时，必须观察滤过泡的情况。一般滤过手术后3个月，大致可判定滤道是否具有引流功能。因为每一个滤过手术的病人，不一定都能形成适当的滤过泡，有些病人术后根本未形成滤过泡，而是由瘢痕组织所取代，隆起消失，眼压也随之上升。引起这种变化的原因有：①术前长期滴用抗青光眼药物，如缩瞳剂、肾上腺素等；②眼部炎症，如沙眼、慢性结膜炎、前葡萄膜炎等；③结膜下瘢痕增生而致原来的功能性滤过泡塌陷。另一些病人虽然形成滤过泡，但由于滤过泡太大或太薄，以致于滤过太强，同样对视功能也有损害，遇到这种情况，亦应尽早处理。

3. 晚期感染问题　自从有巩膜瓣保护的滤过性手术广泛开展以来，晚期感染的发生率已大为降低。但有巩膜瓣的滤过手术，最终也还是通过房水在结膜下的弥散和吸收而降低眼压的。晚期感染的可能性始终不能淡忘。术后除观察眼压，视功能的动态变化外，还要让病人对晚期感染的危险性有足够的认识与警惕。防止感染结膜炎是最根本的措施。

（田明华）

第二十九章　青光眼术后眼压不降的再手术问题

抗青光眼手术后仍不能将眼压降至正常，或不能防止眼压发作性升高，或出院时降至正常，出院后不久又回升，就可考虑为手术失败。

第一节　抗青光眼手术失败的原因

造成手术失败的原因是多方面的，同时也不是每个病例都能找到失败的原因。常见的原因有下列几种。

（一）手术前准备不完善

术前准备包括检查、诊断、处理以及手术方式的选择，如准备不足就有引起手术失败的可能。

1. *手术前未用药物降低眼压*　青光眼在高眼压状态施行手术，特别是长期持续性高眼压或急性青光眼眼压控制不好合并有充血现象，这种病例术中容易发生前房出血或玻璃体脱出等合并症，且手术后常常发生反应性虹膜炎，滤过道容易瘢痕化，这是手术后眼压不降的常见原因之一。有人报道手术前用药物将眼压降至正常者手术成功率可达90%，而手术时眼压仍高的成功率仅为50%。

2. *术前用药不当*　文献报道抗青光眼手术前用缩瞳药特别是胆碱脂酶抑制剂如毒扁豆碱（依色林）等能使毛细血管渗透性增高，葡萄膜血管扩张，手术反应比较大，常引起虹膜炎，同时由于长期使用强缩瞳药，手术后需散瞳时很难使瞳孔开大，因而影响手术效果。所以手术前72h应停用缩瞳药物，改用醋氮酰胺或高渗剂来控制眼压。

3. *手术前未做详细系统的检查*　急性闭角型青光眼药物治疗控制眼压后，未了解房水流畅系数（C值），功能性小梁开放不到1/2圆周，C值低于0.13，施行虹膜周边切除术常不能达到降低眼压的目的。虹膜根部有新生血管或异常血管分布，如果术前未加注意，术中可以出现前房出血。动脉硬化的病人在高眼压下施行滤过手术，则有发生眼底出血甚至暴发性出血的危险。

4. *手术方式选择不当*　对开角青光眼施行虹膜周边切除术，达不到降低眼压的目的，因虹膜周边切除仅能解除瞳孔阻滞。局部炎症的继发性青光眼或青光眼急性发作期进行睫状体剥离术，由于手术滤口被炎性渗出物所粘连封闭而导致手术失败。新生血管性青光眼进行滤过手术，不仅容易发生前房大出血危险，而且滤口常发生粘连而失去滤过作用。虹膜明显萎缩伴色素脱落者施虹膜嵌顿术，由于色素继续脱落可以阻塞滤口，同时萎缩的虹膜多失去滤过作用，因而多数眼压不能降低。高度近视合并无晶体青光眼，由于玻璃体液化，若选用巩膜切除或角膜环钻术，玻璃体常阻塞伤口或穿过伤口流入结膜下，造成手术失败。

（二）手术中操作不当

1. *结膜瓣破裂和瘢痕化*　造成结膜瓣破裂的原因是注射麻药太靠近角膜缘或太

浅，或操作时没有将结膜和筋膜一并与巩膜分离，而是将结膜和筋膜分离，造成破裂。因而在作滤过手术的结膜瓣时，注射麻药应在角膜缘外 6mm 处，将麻药注射在筋膜下，利用药液将筋膜与巩膜分开，不要注射在结膜与筋膜之间，同时在进针时应避免碰到血管，以免造成血肿。结膜切口要与筋膜一起剪开直至巩膜，不要将结膜与筋膜分离。如果将结膜与筋膜分离就将使结膜下组织过度瘢痕化，达不到眼外引流的目的，从而影响手术效果。

2. *角巩膜切口方面问题* 抗青光眼手术一般都应在角巩膜缘的后缘部灰色半月形角巩膜缘区与白色巩膜的交界线上作垂直切口，这样其切口恰好位于前界线稍后和施氏管的前方(离睫状体大约还有 1mm)。在这里进入前房，虹膜既容易脱露，也易于切到根部。如果偏前虹膜不能自行脱露，需要镊子进入前房夹虹膜，极易造成角膜内皮及晶体损伤，偏后可能损伤功能性小梁及施氏管，且可进入后房，所以凡滤过手术必须使滤口的前缘尽可能靠近角巩膜缘后的前缘，其目的是为了保证滤口通入前房而不被睫状体所阻挡。小梁切除时深层巩膜切除的范围应达到 1mm×4mm 或 1.5mm×4mm 大小。必须注意，如果深层切口范围大，巩膜瓣必须缝合，否则房水短路，前房不能恢复，可导致手术失败。巩膜咬切术或角巩膜环钻术的咬切口的直径必须在 1.5mm，巩膜灼滤术中巩膜哆开的宽度应在 1mm 左右。

3. *虹膜处理* 为了使虹膜周边切除术能够确切切到周边部，当大部分虹膜脱露时应该注意紧靠切口后缘的虹膜面切除，必要时宁可先恢复虹膜再做周边切除。切除孔以 1.5mm 左右为好，并须切除全层。如切孔太小则可能在切孔处发生纤维化而使切孔阻塞或仍不能避免瞳孔阻滞，当瞳孔散大时周边部虹膜又把切除孔封闭，如果没有切穿全层则起不到沟通前后房的作用。

4. *前房出血* 在切开眼球前应充分止血以免眼外出血流入前房。术前应仔细检查虹膜情况，有新生血管者应尽量选择在无新生血管处剪切虹膜，或用虹膜电凝剪；或在剪前先行烧灼；如虹膜明显萎缩，出血可能性较大时，应在术前用止血药物。在咬切巩膜时，应避免咬切器伸入过后或伸入过多，否则可能咬切到睫状体。虹膜周边切除时也应注意不可剪到睫状体，否则将引起大量出血。在房角分离时分离的范围不能超过角巩膜缘外 3mm，以免挫伤前睫状血管，在睫状体剥离时也应距角巩膜缘 4mm 处切开巩膜，而剥离部位也应避开九点和三点处，以免挫伤后长睫状血管。术中前房出血绝大部分可在数日内自行吸收，不要在术中进行不必要的操作，否则给眼部造成更多损害。如积血有增加趋势或经数日不吸收，眼压有升高者，可行前房穿刺或用尿激酶冲洗。

(三)手术后并发症处理不及时

1. *虹膜炎* 术后虹膜炎性反应是比较常见的，在高眼压情况下手术则反应比较重，尤以闭角青光眼急性发作期手术更为明显。这类病人如术后合理使用散瞳剂及局部滴用激素，炎症大约 1 周后即可逐渐消退。然而有的病例手术后开始几天局部情况良好，无明显炎症，前房也逐渐恢复，可是在术后 5～7d 左右出现房水混浊，前房消失甚至瞳孔领内有渗出物，少数病例没有任何炎症反应仅前房浅，瞳孔反应不灵敏，有的伴有睫状区轻度压痛。对这类情况必须提高警惕严密观察，因为这种葡萄膜炎不明显，发展缓慢，随着时间的推移，虹膜与晶体广泛粘连，导致前房变浅，引起广泛周边前粘连，严重时虹膜晶体与角膜相贴，终于角膜内皮发生损害，最后导致大泡性角膜炎。因此，对抗青光眼手术后前房较浅眼压不高者要考虑慢性虹膜炎的可能，同时一定要瞳孔开大并用激素控制炎症。

2. *前房延缓恢复* 青光眼滤过手术多在术后 2～3d 开始出现前房，一般 3～5d 左

右前房自行恢复，有时手术后早期前房恢复快，可能显示手术降压效果不良。如果手术后前房比术前略浅，表示手术是成功的。通常手术后 1 周前房不恢复或前房浅以及恢复后又消失者称为前房延缓恢复（当然也有少数病例甚至术后 2～3 周前房开始恢复，也不一定发生周边前粘连影响手术效果）。

前房延缓恢复常可引起房角完全闭塞甚至广泛后粘连。如虹膜与晶状体相贴可以引起晶体混浊、角膜内皮损害、角膜基质层水肿以及大泡性角膜炎而完全失明。手术后前房延缓恢复的原因及治疗见二十一章第一节。

3. *结膜瘢痕组织形成*　滤过性手术都可发生滤过孔瘢痕形成。滤过泡可为纤维化的囊样小泡（平坦），甚至无滤过泡形成。少数病例无滤过泡但眼压在正常范围内，说明仍有滤过作用，可能不一定是瘢痕。而有瘢痕形成者，常使手术滤口封闭，这样往往使眼压不能下降。出现上述情况的原因与手术操作粗暴，或过多损伤筋膜，或在手术区有异物存留如棉花纤维等，或病人系瘢痕体质。（较大的菲薄滤过泡可自发性或外伤而破裂，多伴前房消失，容易发生感染）。

第二节　手术失败再手术的问题

上面谈到抗青光眼手术失败的原因是多方面的，对失败病例处理也不相同，一般如术后药物治疗不能控制眼压就应该考虑再次手术，并要分析上次手术失败的原因，并针对失败原因作出处理计划。

（一）虹膜切除手术

对虹膜切除眼压升高者应先行房角检查，确定是否已解除瞳孔阻滞。如发现虹膜切除处有色素层遗留，或未切到虹膜根部且残留较宽者，可进行激光治疗，亦可待炎症消除后再行第二次手术。而对瞳孔阻滞已解除但有周边前粘连者，因小梁网已受损害，应改作滤过性手术。对高褶虹膜尽管虹膜周边切除成功，但房角仍可关闭使眼压升高，应针对近基底部的周边虹膜作激光光凝，使周边虹膜退缩离开小梁网，使房角变宽，来控制眼压。

（二）滤过手术

滤过手术失败后再次手术前，要查前房角及滤泡情况，总结失败的原因。房角检查看角巩膜滤口是否因粘连堵塞，如滤口通畅，那么就是结膜的滤床被周围结缔组织增生与下层巩膜粘连结瘢，而限制房水的弥散与吸收，导致手术失败。针对上述现象：①由于技术操作不当如滤口附近结膜损伤，或角膜缘切口小，或结膜下异物遗留，再次手术时可以在另一位置行另一方式的滤过手术。②对瘢痕体质造成的手术失败者，或一眼施行抗青光眼手术出现类似现象，再次手术时不要选用滤过术，而考虑行小梁切除术。

（三）虹膜嵌顿术

对有些病例无明显失败原因者，采用虹膜嵌顿术常收到较好的效果。虹膜嵌顿术因要扯开虹膜并破坏瞳孔，所以有些医生不太愿意做这种手术，但确具有较广的适应证，除对虹膜萎缩者外，对闭角青光眼广泛的虹膜周边前粘连及长期无法治疗者都有可靠的降压作用。或采用巩膜灼滤术合并睫状分离术亦可获满意结果。

（四）先天性青光眼手术失败者的再手术

如眼球无明显扩大者，可再次行前房角切开术、小梁切开术或小梁切除术；若为晚期病例，可能 Schlemm 管已经萎缩眼球已经变形，可考虑巩膜板层下硅胶管置入术。

（五）无晶体性青光眼的再手术

前后房房水通畅，施行睫状体分离术不能控制眼压者，可考虑重复这种手术，如仍不能控制眼压可作虹膜嵌顿术或硅胶管置入术。

(六)其他

分泌过多性青光眼施滤过手术失败者，虽滤过泡良好，但仍不能控制眼压，此属于诊断错误，选择手术不当所致。对于这类病例可先用0.5%噻吗心安滴眼，如眼压可以控制，不一定再施手术。否则，可以作睫状体冷冻、透热术或睫状前动脉结扎合并后长睫状动脉透热术。

再次手术的时间选择：为了挽救病人视力，对手术失败者应采取积极措施，作全面调查、研究。用裂隙显微镜详细检查前房角及滤过泡情况等，找出手术失败原因。虽然对再次手术时间没有具体规定，一般认为在经过药物治疗不能控制眼压，局部炎症消退后，就应考虑再次手术。

(田明华)

第三十章　治疗青光眼药物多种选择

第一节　概　　述

青光眼主要以眼压升高及其致进行性视神经损害、视野缺损、视力下降甚至完全丧失为特征的眼病。降低眼压是防止青光眼损害的主要方法，在大多数情况下，药物治疗是降低眼压的首选方法，为此，合理选用药物又是关键。虽然从表面看药物治疗较激光或手术方法简单得多，但是如不能做出合理的药物选择，可能使患者得不到最佳治疗效果，甚至因选择不当造成不良后果，因此合理用药不能忽视。要得到合理用药，临床医生必须全面地、充分地了解每种药物在眼内的各种作用。选用药物，应当是降低房水产生率，增加房水流出率，或者具有两种作用同时发生的药物，起到这种作用的药物，从药理学上，分为四类：①缩瞳剂：系一类拟胆碱能神经系统药物即胆碱能剂；②肾上腺能剂；③碳酸酐酶抑制剂；④渗透剂，又称高渗脱水剂。

第二节　缩　瞳　剂

缩瞳剂为胆碱能剂或拟副交感剂，包括如下三类药物：

1. *乙酰胆碱和拟乙酰胆碱药*　乙酰胆碱、氨甲酰胆碱和槟榔碱；

2. *节后拟胆碱药*　醋甲胆碱，毛果芸香碱和 aceclidine；

3. *作用于胆碱酯酶的药物*

（1）可逆性抑制剂：毒扁豆碱。

（2）不可逆性抑制剂：异氟磷（DFP），磷酰硫胆碱（echothiophate）和地美卡林（demecarium）。

（3）胆碱酯酶复活剂：碘解磷定（解磷定，派姆，PAM），无缩瞳、降眼压作用，但在治疗青光眼中，由于使用过量异氟磷等不可逆性抑制剂所造成的局部或全身中毒，可用 PAM 解毒，故列入本节介绍。

一、乙酰胆碱和拟乙酰胆碱药

1. *乙酰胆碱*(acetylcholine，CAch)　乙酰胆碱为在胆碱能神经末梢突触处形成的胆碱能神经介质，与蛋白质结合储存于突触小泡。当神经冲动抵达末梢时，乙酰胆碱即从突触小泡释放，与效应器或神经节细胞表面的乙酰胆碱受体结合从而产生一系列生理效应。

乙酰胆碱的水溶液极不稳定，在组织内迅速被胆碱酯酶水解失去活性，再加上角膜通透性又弱，所以临床应用价值甚微，眼科临床仅用于白内障摘除术后，以 1∶10 溶液直滴于虹膜上，引起瞬时瞳孔缩小（缩至 2mm）。

2. *氨甲酰胆碱*(carbocholine)　氨甲酰胆碱具有拟乙酰胆碱的作用，其水溶液稳定，

不被胆碱酯酶破坏，作用时间长而持久。

(1)药理特性：本药品极性大，在任何pH值条件下均不溶于脂，因此角膜通透性很弱，单独使用难以通过角膜上皮，若与表面活性剂例如0.03%氯化苯甲烃铵合用，能显著增加本药物的角膜通透性，从而缩瞳作用亦显著增强，比2%毛果芸香碱产生更为强烈而持久的缩瞳作用，可持久2d以上。

(2)临床应用：本药物主要用于治疗青光眼。有极强的缩瞳作用，在治疗慢性单纯性青光眼中，0.75%氨甲酰胆碱溶液的疗效比2%毛果芸香碱还强。应用毛果芸香碱不能把青光眼患者眼压降到3.33kPa(25mmHg)以下，改用1.5%氨甲酰胆碱点眼，3/d，能使其降到3.33kPa(25mmHg)以下。此外，本药物在减低日夜眼压曲线波动方面亦较毛果芸香碱为佳。

(3)副反应：氨甲酰胆碱溶液点眼可招致调节痉挛和头痛等不良副反应，还有血管扩张所致结膜轻度充血，偶有局部过敏反应。临床常用浓度点眼不会产生全身中毒反应。

二、节后拟胆碱能剂

为起直接作用的胆碱能剂。

(一)毛果芸香碱(pilocarpine)

毛果芸香碱又称匹罗卡品，是一种天然生物碱，自毛果芸香属植物叶中提取的生物碱，1876年始引用于临床。迄今仍为原发性开角型青光眼或某些继发性青光眼首先最多用的药物。常用其硝酸盐。硝酸毛果芸香碱，易溶于水，水溶液为弱碱性，性稳定，可高压灭菌，冬季温度和冰冻不破坏本品，遇光易变质，故宜避光保存。

1. 眼内通透性　毛果芸香碱具有双相溶解度即既溶于水，又溶于脂，故其溶液点眼角膜通透性良好。2% 3H-毛果芸香碱溶液0.1ml给兔1次性点眼，毛果芸香碱迅速进入眼内，点眼后15min眼内各组织浓度达高峰。以角膜、房水浓度最高，虹膜、睫状体次之，脉络膜、视网膜和晶体均具一定数量，玻璃体浓度最小。透入房水的药量随点眼液浓度的提高而增加，但不是直线关系(表30-1)。多次点眼(3～4次/d)的透性大于单次点眼，pH7.5溶液透入房水的量约为pH4的2倍。为了延长滴眼液的作用时间，增强毛果芸香碱的眼内通透性，减少用药次数提高疗效，对毛果芸香碱的长效剂型进行了较多研究，在滴眼液中加入甲基纤维素、聚乙烯醇或聚乙烯吡咯烷酮等高分子聚合物，或使用软性接触镜和制成眼用药膜等，均已用于临床，各有其不同优缺点。近年报道的Piloplex则是另一种长效毛果芸香碱聚合物，系一水性乳剂，2/d，经长期临床观察，与毛果芸香碱溶液比较有疗效高，副作用小，使用方便的优点。

表30-1　毛果芸香碱1次点眼(0.1ml)5与30min后在前房水中的浓度

溶液浓度	平均值(浓度范围) 点眼后5min(μg/ml)	点眼后30min(μg/ml)
1%	5.6(4.4～6.2)	1.3(0.5～2.1)
4%	11.9(8.5～14.5)	4.2(3.2～4.8)
8%	14.0(13～15.3)	6.9(5.7～7.5)

2. 作用　毛果芸香碱主要产生乙酰胆碱的毒蕈碱样作用，大剂量亦引起烟碱样作用。在眼科主要用其缩瞳、降眼压作用，点眼治疗青光眼。

(1)缩瞳作用：溶液点眼后透入眼内直接作用于虹膜括约肌和睫状肌的乙酰胆碱受体，主要作用于睫状肌，促使这两种平滑肌收缩，导致瞳孔缩小和睫状体痉挛。作为滴眼剂，局部应用，有效力为6h。人眼对毛果芸香碱的缩瞳反应，无论在瞳孔缩小前的潜伏期、收缩的速率、强度和时间、以及再扩大所需时间诸方面均有明显的个体差异。

毛果芸香碱缩瞳作用明显地受虹膜色泽的影响，浅色虹膜所产生的缩瞳作用比深色虹膜更为强烈，但深色泽虹膜缩瞳作用还受毛果芸香碱溶液浓度和剂型的影响，随着其

浓度的增加而缩瞳剂作用加强，油剂的作用较水剂更为持久，而浅色泽虹膜受溶液浓度和赋形剂的影响甚小。

由于本药物对虹膜括约肌和睫状肌的乙酰胆碱受体发挥直接作用，所以即使去除副交感神经支配的组织对其仍很敏感。当球后麻醉阻断眼神经支配时，毛果芸香碱的缩瞳作用仍然有效，而间接作用的依色林、异氟磷等缩瞳剂无效，故白内障摘除术后常用本药物缩瞳。

(2)降眼压作用：应用本药物溶液点眼后引起眼压显著下降，单剂量1次点眼后1h开始出现降压作用，持续4～8h，平均6h。正常眼和青光眼的降眼压反应相似，降眼压程度与给药前原来的眼压水平成正比。用药后24h日夜眼压曲线波动亦随之减低。降眼压反应与剂量的关系，临床分析表明，单剂量点眼后各种浓度(1%～10%)的降眼压作用相同，剂量加大作用不随之增强。若连续点眼1周，则4%溶液较1%产生更明显的降压作用，如进一步增加浓度至8%，对眼压和流出易度均无明显改善的表现。说明浓度超过4%无益处。毛果芸香碱的降眼压反应与虹膜色素有关，蓝色虹膜者点1%溶液即可达最大降眼压效应，棕色虹膜者则需4%浓度方能起到具有治疗意义的降压反应，而黑人患者需更高浓度(8%)才能达到治疗意义的降压反应。产生上述现象的机制还不明，有一种可能的解释：虹膜色素与透入眼内的毛果芸香碱结合而阻碍其抵达虹膜和睫状体的受体。

本药物的降低眼压的机制，一般认为主要是改善房水流出易度(C值)，增加房水排出。局部点用毛果芸香碱后瞳孔收缩，虹膜向其中心拉紧，使房角间隙(Fontara腔)扩大，尤其是闭角型青光眼作用显著，还加深前房，房水得以畅通流出。同时毛果芸香碱还作用睫状肌，其中的纵行纤维止于巩膜突，当其收缩拉开小梁网和输林管的内皮细胞，可增加房水的排出。本药物不直接作用于小梁网和输林管，房水流出易度的改变主要是直接作用于睫状肌的结果。同时，睫状肌收缩时，使穿过睫状体的前睫状动脉供血量减少，亦使与其相邻的前部脉络膜静脉网张开，对开角型青光眼降低眼压发挥另一方面重要作用。文献报道，推测毛果芸香碱似有组胺作用，促使小梁网内皮细胞渗漏，从而改善房水流出易度。此外，毛果芸香碱还有可能影响房水的生成及其成分，在某些条件下降低房水形成速率和改变前房水中氨基酸的浓度。

(3)其他作用

①对结膜血管和房水静脉的影响：毛果芸香碱溶液点眼后结膜血管立即扩张，并于30min内消失。房水静脉内水的成分增加，如应用2%毛果芸香碱和1%毒扁豆碱(依色林)点眼后房水流出速率增加，静脉血管扩张以及静脉内红细胞比例和接纳血管减少，此种变化持续约6h。

②对血-房水屏障的影响：缩瞳剂能增加血-房水屏障的通透性。如2%毛果芸香碱和0.5%毒扁豆碱点眼3/d，2d后证明荧光素通透血-房水屏障的能力增加。

3. 临床应用治疗青光眼

(1)慢性单纯性青光眼的治疗：一般应用0.5%～2%毛果芸香碱溶液，个别情况也可用4%溶液。用药次数从每天2次或3次，以至1/2h。选用点眼液浓度和点眼次数频率得以将患者眼压控制在正常值内为度。若已给适当浓度和给药次数治疗后仍不能控制眼压，则应考虑应用强烈缩瞳剂或同时加用碳酸酐酶抑制剂，并考虑手术治疗。

(2)闭角型青光眼：急性发作期应用毛果芸香碱溶液频繁点眼具有一定功效。2%～4%溶液每隔10～15min点眼1次，每次2滴，约2～3h，如见瞳孔缩小眼压下降，则改每1/2h或4/d。所以在应用本药物治疗时，应经常地测眼压，根据眼压之高低，随时改变毛果芸香碱液的浓度及频次。为取代频繁点

眼，亦可用结膜下注射4%溶液0.15～0.2ml联合应用碳酸酐酶抑制剂可取得同样功效。

急性青光眼所致散大的瞳孔，对各种类型缩瞳剂具极大的抵抗力。经临床观察证明，如眼压在8.0kPa(60mmHg)这一标准线以上，不管应用何种缩瞳剂(或钙离子直接作用于肌肉)虹膜括约肌总是散大的，如眼压降至此水平线以下，则虹膜括约肌恢复对缩瞳剂的反应。在8.0kPa(60mmHg)高眼压情况下虹膜括约肌开大对任何刺激均无应激能力。因此临床上如遇此情况，即应同时使用其他类型降眼压药物如乙醋唑胺或静脉内给予高渗溶液以降低眼压，使缩瞳剂更易发挥作用。

4. 不良反应或副作用 应用本药物点眼后引起全身毒性反应极罕见，但亦不容忽视。有害剂量为100mg。全身中毒症状有流涎、流泪、出汗、恶心、呕吐、腹痛、小支气管痉挛和肺水肿，甚至引起死亡。一般停止用药后7h内所有症状消失。

长期应用本药物，常见的局部过敏反应和促进近视发展，还可引起视网膜脱离，强直性瞳孔缩小，瞳孔部虹膜后粘连。此外，引起调节痉挛。

(二)Aceclydine

本药由Miklina和Rubifzov于1960年合成，药理作用与毛果芸香碱相似，动物实验中其拟副交作用大于同等剂量毛果芸香碱。本药物不易被胆碱酯酶灭活，阿托品可以大大减弱甚至消除其作用。20%Aceclydine溶液给兔反复点眼无明显刺激性。

Aceclydine溶液点眼后迅速透入前房，于10～15min内瞳孔缩小至1.5～2.0mm。缩瞳程度和持续时间相当于或大于毛果芸香碱。

三、作用于胆碱酯酶的药物

(一)可逆性胆碱酯酶抑制剂

常用的为毒扁豆碱(physostigmine)。毒扁豆碱又称依色林(eserine)，是从多年生木本攀援植物毒扁豆的成熟种子中提取的生物碱，常用其水杨酸盐。水杨酸毒扁豆碱易溶于水，水溶液不稳定性，在碱性、空气和日光的影响下易氧化变质。加入硼酸可防止本品的分解变质。氯化苯甲烃铵与水杨酸有配伍禁忌，故不能作本品溶液的防腐剂。

1. 药理作用 毒扁豆碱抑制胆碱酯酶，保护乙酰胆碱免遭此酶的水解。本品对已阿托化的瞳孔不起缩瞳作用。

毒扁豆碱只与胆碱酯酶结合形成易离解的复合物，使该酶的活性暂时丧失。当毒扁豆碱在体内逐渐破坏，释放出胆碱酯酶，恢复其原有功能。所以毒扁豆碱是一种可逆性胆碱酯酶抑制剂。

应用本品眼药水点眼后主要产生缩瞳和调节痉挛。点药后数分钟开始缩瞳，半小时达高峰。经1～3d恢复正常。其降眼压机制同毛果芸香碱。小剂量毒扁豆碱和毛果芸香碱(均为0.1%溶液)的联合应用对人眼缩瞳作用获加成作用，预期降眼压效果亦一样。

2. 临床应用

(1)治疗青光眼，常用浓度为0.25%～1%，每4～6h点眼1次。单剂量1次点眼后10～30min开始发挥作用，经4h达高峰值，有时作用可维持1d以上。在急性青光眼治疗中常与毛果芸香碱交替使用。由于本品溶液点眼易产生虹膜炎症和疼痛，故目前临床上已很少应用。

(2)解除抗胆碱能神经药物的毒性：水杨酸毒扁豆碱对抗胆碱能神经药物例如阿托品和东莨菪碱等毒性反应具有特异性解毒作用，皮下或静脉内注射本品数分钟内可消除毒性。应用本药物1～4mg即能完全消除200mg甚至更大剂量阿托品所致谵妄和昏迷。严重中毒时须反复给药。

(3)增强睫状肌收缩，改变调节性辐辏/调节比例。对非远视者，毒扁豆碱化发展为近视，即对调节性内斜视的远视者(儿童)，胆碱酯酶抑制剂的应用就有一定治疗价值。

(二)不可逆性胆碱酯酶抑制剂

1. 应用于眼科的本类药物主要有以下几种：

(1)异氟磷(Isoflurophate，diisopropylfluoroph osphate，DFP)：本品系无色液体，溶于水和植物油。水溶液不稳定，1周内水解失效。临床常用无水花生油溶液或油性软膏，后者刺激性小。无水花生油溶液能维持最大功效达3个月以上。

(2)碘化磷酰硫胆碱(echothiophate iodide，phospholine iodide)：本品在干燥粉剂时极稳定，易吸湿，须密闭保存。水溶液在4℃冰箱贮存4周后能保持原效价的90%；室温存放4周保持原效价的83%，8周后为76%。高压灭菌破坏本品。以三氯叔丁醇(0.5%)作为防腐剂。

(3)溴化地美卡林：本品是由两个分子新斯的明在其脲素N原子上通过10个亚甲基链结合而成的化合物。易溶于水，粉剂和水溶液均极稳定，毋须冰箱保存。

2. *药理作用*　本类药物是通过对胆碱酯酶的不可逆性抑制发挥拟副交感作用。具有作用强烈而持久的特点。对虹膜括约肌和睫状肌无直接作用。本类药物对眼的作用主要表现为强烈而持久的缩瞳，改善房水流出易度而降低眼压并能引起睫状痉挛。DFP的缩瞳作用于5～10min开始，15～20min作用达高峰，持续2～4周。磷酰硫胆碱于10～15min开始缩瞳，持续2～3周，地美卡林于45～60min开始，2～4h达高峰，维持轻度缩瞳作用长达3或4周。DFP和磷酰硫胆碱的降眼压作用于24h内达高峰，长者持续1周，后者持续4d。地美卡林的降眼压作用于30min即可看到，24h达高峰值，持续9d或更长。DFP和磷酰硫胆碱二者的作用强度、临床作用和适应证基本相似，而地美卡林的作用较弱。

3. *临床应用*　对毛果芸香碱治疗的青光眼眼压不能降到正常值时改用0.25%或0.1%磷酰硫胆碱。禁用急性闭角型青光眼。

4. *不良反应*　主要由睫状肌痉挛致眼疼痛、虹膜瞳孔缘色素上皮囊肿和微细的内皮沉积物和白内障等并发症。

第三节　肾上腺素能剂

一、拟肾上腺素药

已证明有多种肾上腺素能的化合物有降低眼压的作用。按受体对介质反应不同，肾上腺素能神经的受体可分为α型和β型两种。去甲基肾上腺素和新福林主要是α受体兴奋剂；异丙基肾上腺素主要兴奋β型受体；而肾上腺素则能同时兴奋α型和β型受体。在眼内α型受体兴奋致瞳孔散大，房水流出易度增加，结膜血管收缩，β型受体兴奋则引起房水减少，扩张血管，此外引起心搏过速。所以α型和β型受体兴奋均能降低眼压。但临床上只有刺激α和β两种受体的肾上腺素(epinephrine)用于治疗青光眼病人。肾上腺素降眼压有两个途径：β受体的作用，减少房水形成(可能继发于睫状突血管的收缩)和α受体的作用，增加房水的流出。此外，肾上腺素还能使瞳孔扩大。

(一)肾上腺素(adrenaline)

肾上腺素是具有双相溶解度的一种生物碱，化学性能不稳定，应密闭避光保存。其水溶液在中性尤其是碱性环境中迅速氧化变色失活。微酸性溶液稍稳定，所以眼科常用1%～2%溶液中加抗氧化剂例焦亚硫酸钠，调节pH至5.6，室温下保存5个月，4℃冰箱保存1年以上有效。

1. *药理作用*　肾上腺素和去甲肾上腺素系自然产生的交感物质，均作用于效应器

细胞。它们的作用拟似肾上腺素能神经兴奋时所产生的作用。可卡因增强肾上腺素的作用，其机制是阻止神经末梢重吸收去甲肾上腺素的结果。

肾上腺素的作用很多，但在眼科主要用其血管收缩、瞳孔散大和降低眼压的作用，特别是降眼压作用有较大的临床意义。现已证明肾上腺素点眼所致的降眼压作用是通过减少房水产生和改善房水流出易度而奏效的。

（1）减少房水产生：一般认为肾上腺素可能直接或间接地作用于睫状上皮细胞，抑制其房水分泌。肾上腺素单独作为降眼压剂是有效的，然而，很少适用于长期应用，最终必须把局部胆碱能剂和（或）碳酸酐酶抑制剂加到治疗中去如毛果芸香碱点眼如乙酰唑胺(diamox)后房水分泌减少 50%，再局部点肾上腺素后使剩余的房水分泌又减少 30%而获总体 65%的抑制率。同样，先局部肾上腺素房水流量抑制 37%，加用乙酰唑胺使剩余的房水减量再抑制 50%，总抑制率达 68%。

（2）改善房水流出易度：肾上腺素对改善房水流出易度作用较慢，但其作用机制尚不明，多数学者指出其作用于小梁网，增加房水流出量。局部点肾上腺素后降眼压作用可分三个时期：早期为房水生成减少；中期，作用时间长约数小时，改善房水流出易度，降低眼压；晚期：数周乃至数月后发生，此期作用可能在于消除粘性蛋白包衣产生的阻力，从而改善房水流出易度。

2. *临床应用* 本品主要用于青光眼的治疗，尤适用于开角型青光眼的治疗。在 0.5%或 1%的浓度时可获得最大降压效果。点眼后 2h 作用显著，能维持 8h。局部点用 2%左旋肾上腺素每日 2 次，绝大多数患者眼压可降到 2.67kPa(20mmHg)以下。可单独使用，但通常与缩瞳剂及碳酸酐酶抑制剂合用。因为肾上腺素降眼压作用不受它的散瞳影响，所以肾上腺素制剂对胆碱能的缩瞳作用不起对抗作用。对白内障患者尤为适用，因为缩瞳剂治疗会使视力模糊，而肾上腺素的散瞳作用，克服了缩瞳剂的缩瞳作用。又因为肾上腺素对调节作用无影响，所以对年轻患者最受欢迎。本品适应证较广，还可用于外伤性青光眼、虹膜异色致高眼压症、青光眼睫状体危象、继发性开角型青光眼的急性炎症期、闭角型青光眼手术后高眼压等。

3. *不良反应* 肾上腺素制剂对眼的副作用，有由酸性 pH 值引起烈性的刺激痛、氧化代谢产物继发的点状结合膜色素沉着以及常遇上的过敏反应。也可引起无晶体青光眼者的黄斑病变，其发生率为 20%～30%，是可逆性病变。通常在治疗后 1～2 周至若干月内发生。停药后 6 个月或更长时间才能使视力达到最大的恢复程度。此外，此药还可以引起全身吸收，产生心动过速、心悸和血压升高。

4. *禁忌证* 甲状腺功能亢进、高血压、心脏病、单疱病史和其他上皮性疾病患者禁忌局部应用肾上腺素。

（二）去甲肾上腺素(norepinephrine)

去甲肾上腺素的化学结构与肾上腺素类似。它的作用系增加房水流出易度而达到降低眼压效果，不影响房水流入量。临床上用于治疗青光眼，对肾上腺素过敏患者可试用去甲肾上腺素。2%、3%或 4%的溶液对房水动力学作用无明显差异。一般以 2%的浓度，2/d 点眼。点眼后可引起结膜充血，无心动过速的不良反应。

（三）异丙肾上腺素(isoproterenol)

异丙肾上腺素为人工合成的 β 型肾上腺素能受体兴奋剂。它对开角型青光眼的治疗作用与肾上腺素相当。点眼后 6h 达最大降压效果，可持续 12～62h。其作用系抑制房水产生，不影响房水流出易度。由于本品溶液点眼后副作用突出，经短暂用药后即产生显著的心搏过速。还有局部刺激和刺痛感。

（四）新福林（phenylephrine，neosynephrine）

新福林是临床眼科常用的散瞳剂，性稳定，系α型肾上腺受体兴奋剂，对β型受体作用甚小，并主要表现为对受体的直接作用。其药理作用与肾上腺素基本类似，作用强度稍弱，持续时间较短。新福林的降低眼压作用系减少房水生成所致。对房水流出易度无影响。

新福林溶液点眼所产生的散瞳作用开始迅速，维持时间短，无睫状肌麻痹作用，常用的浓度为1%～5%，0.125%的低浓度溶液亦能散瞳，如去除角膜上皮，由于透性增加，散瞳作用亦增强。

1. 临床应用

（1）散瞳用于检查眼底：由于本品的散瞳作用迅速，持续时间短，又无睫状肌麻痹作用，可使患者免受不能读书和视近物的烦恼，且在诱发青光眼问题上亦相对地安全，为医生乐于接受和使用的一个散瞳药，用以检查各种眼底疾病和晶体有无混浊等情况。常用浓度为10%，每隔5min1次，连续2次，于30min内瞳孔即被散大，持续约数小时。

（2）对抗缩瞳作用：当用毛果芸香碱溶液缩瞳后再用新福林仍能把瞳孔散大，但不影响缩瞳剂所改善的房水流出易度。如本品与缩瞳剂同时应用则更安全，但对窄角型青光眼患者未必安全，必须谨慎使用。

（3）治疗缩瞳剂所致的虹膜囊肿：长期应用强的缩瞳剂的同时并用新福林溶液点眼可预防此种虹膜囊肿的形成，2.5%浓度即能奏效。

（4）治疗上睑下垂：新福林直接作用已切除交感神经支配的Mueller肌，而使上睑下垂程度减轻。

2. 不良反应　一般局部新福林点眼很少产生不良反应。副作用有暂时的局部烧灼感，光敏。

二、抗肾上腺素药

抗肾上腺素药是在受体水平阻断了肾上腺素能神经递质或拟肾上腺素药的作用，按这类药物对α和β二种肾上腺素受体的选择性不同，分为α型抗肾上腺素（α受体阻断药）和β型抗肾上腺素药（β受体阻断药）二大类。

（一）α型抗肾上腺素药

胸腺氧胺（thymoxamine）　胸腺氧胺为选择性α受体阻断药，对β受体无作用。文献报道用0.1%胸腺氧胺溶液点眼后45～60min达到最大缩瞳作用，1～2h消失。如预先用本药物溶液能阻止10%新福林或2%肾上腺素点眼所致的扩瞳作用。

Holland报道对正常眼和单纯青光眼，用0.5%～1%胸腺氧胺点眼仅产生轻度缩瞳作用，对房水的生成和房水流出易度无明显影响。Halasa等报道应用0.5%浓度的本品点眼，每分钟点1滴，共5次，然后每15min1次连续2～3h，治疗5例病人，其中4例闭角型青光眼得到发作中止，另1例因有周边前粘连而无效。亦有人用0.5%本品溶液点眼用作单纯性青光眼和闭角型青光眼的鉴别诊断。

（二）β型抗肾上腺素药

β受体阻断药是一种心血管治疗药物。1967年Phillips等用心得安静注和口服，发现能降低眼压、治疗青光眼以来，已逐渐发展成为一类新型降眼压药。

1. β受体阻断药的特性　本类药物的结构均有$-O-CH_2-CH(OH)-CH_2-NH(CH_2)_2$基本母核，与茶儿酚胺竞争性地与β-受体结合而产生阻断效应，有一些选择性地阻断β_1受体，有的两者兼有。阻断作用的强弱也不尽一致。本品除有β-受体阻断作用外，还有其各自的膜稳定作用和内源性拟交感活性，或大或小，或有或无，各不相同（表30-2）。

表 30-2 β-肾上腺素能受体阻断剂的特性

药 名	阻断β受体的类型	阻断效能(普萘洛尔)	膜稳定作用	内源性拟交感活性
普萘洛尔	β_1,B_2	1.0	+	−
吲哚洛尔	β_1,B_2	20.0	−	+
氧烯洛尔	β_1,B_2	1.0~2.0	+	+
布拉洛尔	B_1,B_2	1.0	+	+
噻吗洛尔	B_1,B_2	8.0~10.0	−	−
阿替洛尔	B_1	1.0	−	−
普拉络尔	B_1	0.3~0.5	−	+

本类药物无论全身用药或滴眼都可降低眼压。全身用药需慎重选择适应证。滴眼的优点为不影响瞳孔和视力，并可避免全身用药所引起的不良反应。

2. β-受体阻断剂降眼压作用机制 本品类降压作用的真正机制尚不明确，全身用药，估计可能为其β-受体阻断作用，改变了眼内α-和β-受体之间的平衡，使α-受体作用占优势，而增加房水流出易度，降低眼压。

3. 几种常用的β-受体阻断剂

(1)普萘洛尔(propranolol)，又称萘心安、心得安，对β_1受体和β_2受体均有阻断作用，并具有细胞膜稳定作用，但无内存在拟交感活性。口服、静注、局部点用或球后注射普萘洛尔对人体正常眼和青光眼均能有降压作用，与缩瞳剂及碳酸酸酐酶抑制剂合用具有协同作用，且对糖尿病性、出血性青光眼或手术后恶性青光眼，亦有较好效果。Bietti 认为2%心得安点眼的优点。①降压作用显著，连续用效果更著；②与毛果芸香碱合用效果明显；③不影响瞳孔大小；④不影响视力。

用法：通常口服用量，每次 40mg，2/d。眼药水浓度为1%~2%。口服后 1h 眼压开始降低，服药后 3h 眼压降至最低，持续到服药后 6h 以上。滴眼液降压作用的发生和持续时间与口服时一样。

副作用：口服后少数人可发生轻度腹泻、失眠、恶心、头晕、倦息、血压下降和心率减慢。凡有心源性休克、低血压、心功能不全、心动过缓、传导阻滞和支气管喘息者禁用。点眼后少数人有轻度痛感。角膜知觉轻度减退，也有报道无改变。

(2)普拉洛尔(practolol)：又称心得宁，对β_1受体有更好的选择性抑制作用，对β_2受体作用弱。无直接膜稳定作用，因而亦无局麻作用。有内在拟交感活性。

用法：Vale 等用 10%溶液点眼，对慢性单纯性青光眼患者有明显降眼压作用。

副作用：与心得安相似。口服禁忌证亦同心得安。

(3)吲哚洛尔(pindolol)：又名心得静、吲哚心安，抑制β受体的作用比普奈洛尔强，无局麻作用，有轻度内在拟交感活性。

Bonomi 等证明 1%本药物溶液点眼对正常眼和青光眼均有显著降压作用。单剂量 1 滴点眼后，眼压立即下降，1h 后降压至最低，然后逐渐回升。青光眼的眼压到 24h 仍有明显的降低。机制系可能抑制房水的形成，继改善流出易度。

用法：1%溶液点眼，3/d，连续治疗 1 个月能维持显著降压作用。

无副作用。

(4)氧烯洛尔(oxprenolol)：又名烯丙氧心安、心得平。正常人静脉注射 2mg 后 10~30min 内眼压降低 0.53kPa(4mmHg)左右，为原眼压的 25%($P<0.05$)，注射后 1h 作用消失。不影响血压和脉搏。

(5)布拉洛尔(bupranolol)：又名氯甲苯

心安。口服30～90mg/d(分3次服),能使原发性开角型青光眼的眼压降低,降压作用与剂量有关,剂量大作用大。口服剂量大于90mg/d可使血压降低,低于此剂量对血压无影响。1%本药物溶液点眼能显著地降低正常人眼压、单纯型及闭角型青光眼的眼压。点眼对全身血压无影响。与100mg甲醋唑胺合用有协同作用,同时有延缓或避免副作用的出现和延长作用时间的优点。

本药物降眼压机制系改善房水流出易度,且随剂量的增加而加大。

(6)阿普洛尔(atenolol):又名氨酰心安,是一种新的β-受体阻断剂,选择性地作用于β_1受体,无直接的细胞膜作用,亦无内在拟交感活性。

口服本品50mg,1h后眼压开始降低,2～5h眼压最低。降眼压0.53～1.33kPa(4～10mmHg),相当于降低了用药前眼压的35%,7h后作用逐渐消失,其降眼压的效果相当于乙酰唑胺0.5g的效果或更强。

以滴眼液点眼,在点眼后1h,眼压开始降低,3h眼压最低,降低原眼压的24%,持续作用4h,到7h作用完全消失。连续点用1周后,降压作用减小。与肾上腺素或毛果芸香碱合用可增强效果。

用法:口服每次50mg,2/d。滴眼液浓度为1%、2%和4%。

副反应:一般口服无明显副作用,少数发生者同普萘洛尔、禁忌证同普萘洛尔。点眼无全身不适,不影响视力和瞳孔,偶有眼部痒感不适。

(7)噻吗洛尔(timolol):本药物是眼科治疗青光眼或高眼压的常用点眼药物。常用其马来酸盐(Timolol maleate),为白色结晶粉末,易溶于水。滴眼液用磷酸缓冲液配制,加氯化苯甲烃胺(洁尔灭,0.01%)作防腐剂,以$NaHCO_3$调节pH值至0.5～7.5。避光保存,室温下有效期2年。本品是一非选择性β-受体阻断剂,无局麻作用,无内源性拟交感活性。全身给药的β-受体阻断作用比普萘洛尔强8～10倍。

药理作用:本品局部滴用的降眼压机制,已有多数学者进行临床研究。本品对房水流出易度无影响,但能显著地减少房水的产生。长期点眼后发现本品能轻度改善房水流出易度。文献报道本品的降眼压作用比毛果芸香碱强。研究表明,0.1%～1.5%均有明显降眼压作用。

临床应用:眼科临床应用最适宜的浓度为0.75%或0.5%,1d1～2次。一般于点眼后20～30min眼压明显降低。0.1%浓度降压作用维持8h,0.25%或0.5%浓度降压作用可维持24h。最大降压反应于点眼后2h达到,至少维持12h。对闭角型青光眼也有一定降眼压效果。

不良反应:一般应用本品无全身和眼局部不良反应。不影响瞳孔和视力,亦不影响脉搏和血压。长期应用噻吗洛尔点眼少数患者有暂时性眼干燥感觉和口腔干燥感。

三、抗肾上腺素能神经药

抗肾上腺素能神经药不对抗儿茶酚胺及其他具有直接作用的拟肾上腺素药,往往还能使效应器对它们更加敏感。本类药物的作用点在肾上腺素能神经,通过影响介质在神经末梢内储存、释放、摄取,或抑制介质在神经元内的合成等环节,来降低肾上腺素能神经的功能。

(一)胍乙啶(guanethidie)

胍乙啶药理特性系通过促进交感介质的释放,使组织内介质储存显著减少乃至枯竭和阻断儿茶酚胺在神经末梢贮存部位的重吸收而达到抗肾上腺素能神经作用。

眼科常用浓度为5%和10%,点眼后在初1～2h由于眼内去甲肾上腺素的少量释放,可致短时的散瞳和C值增加,随后眼组织中去甲肾上腺素枯竭致缩瞳和房水产生减少,降低眼压。初时降压效果好,但维持时间

较短，持续用药1个月后，降压作用显著降低。

临床上，胍乙啶和肾上腺素联合点眼效果好，常用5%胍乙啶和1%肾上腺素溶液点眼，胍乙啶显著增强肾上腺素的降眼压作用。

10%胍乙啶点眼对甲状腺功能亢进患者的眼睑退缩症具有明显的美容和症状改善作用。

本品局部应用无明显副作用，偶有发生角膜点状上皮病变，以10%浓度多见，停药后即消失。

（二）6-羟多巴胺（6-hydroxydapamine）

6-羟多巴胺为肾上腺素能神经阻滞剂，应用本药使交感神经末梢变性，起化学切除交感神经作用，结果使组织对肾上腺素的敏感性增高。Holland等用2%溶液0.2ml球结膜下注射每周1次能使前葡萄膜去除交感神经支配，从而大大加强局部点用肾上腺素的降眼压作用，用于治疗其他抗青光眼药物不能耐受或不宜作手术的进行性青光眼患者。对单纯性青光眼效果较好。全身用药或点眼，多巴胺均能产生明显降眼压作用，降眼压作用开始时间、作用强度和维持时间均随剂量的加大而变快、增强和延长。中等量多巴胺的作用可能是在α-肾上腺能受体部位取代去甲肾上腺素的结果，而大剂量则直接作用于α-受体。降眼压机制可能系房水产生减少所致。临床使用无副反应。

（三）可乐定（clonidine，可乐定，氯压定）

可乐定是一种交感神经系统血压收缩中枢的抑制剂。1969年发现滴眼也有降血压和眼压的作用。0.25%溶液点眼，平均降低眼压0.93kPa（7mmHg）。有的急性青光眼可在1次点眼后由9.20kPa（69mmHg）降至正常范围。降眼压机制是减少房水生成，同时也可增加房水的流出。一般在点眼后2～3h眼压降至最低点，4～8h后恢复原来水平。本品不影响瞳孔大小及其光反应，也不影响调节，有人报道此药有轻微扩瞳作用。有血压下降、心跳减慢、口干、疲乏及便秘等副作用。

第四节 治疗青光眼局部用新药

自90年代以来，国内对青光眼药物的研究进展较快，特别是自1995年开始，多种抗青光眼新药物纷纷在我国上市。其中包括国产药、合资药厂产品及进口药，打破了数十年甚至百年来药物品种的贫乏，为眼科医师治疗青光眼提供了较多种类的药物。为了更合理地选择用药，现将几种新药综合介绍如下。

一、肾上腺素拟似药

肾上腺素（epinephrin，EPI）尽管在有效地控制眼压升高的治疗过程已有70多年的历史，但是由于其副作用往往限制了它的临床应用。目前已找到了肾上腺素的同功异构体——肾上腺素前药地匹福林（dipivalyl epinephrine，DPE），即在肾上腺素的分子上加上2个三甲基醋酸侧链而形成。由于侧链的加入，使DPE的亲脂性和对角膜屏障的穿透力大大加强。尤为重要的是，其低浓度的剂量相当于高浓度EPI的降眼压作用。由于其浓度低大大减少了全身副作用发生的机会。

（一）地匹福林滴眼液

1. *名称*

（1）中文名：肾上腺素前药，二特戊酰肾上腺素，双三甲基乙酰肾上腺素。

（2）英文名：dipivalyl epinephrine。

（3）商品名：地匹福林，保目明，保目宁，dipivefrin，proping。

（4）化学名：盐酸3,4-二羟基〔（甲氨基）甲基〕-苯甲醇3,4双特戊酸酯。

2. *药理特性* 药物进入眼内的主要屏障是角膜的脂质层，肾上腺素本身的脂溶性很差，而DPE具有高亲脂性，它比EPI高

100～600 倍，结膜囊溶入 DPE 后，很容易透过角膜进入前房。它比 EPI 对角膜屏障的穿透力大 1.7 倍。DPE 通过角膜酯酶的作用水解后转化成有活性的肾上腺素才发挥其降眼压的特性。

3. *肾上腺素的降眼压机制*　普遍地认为肾上腺素本身是一种作用于 α 受体和 β 受体的肾上腺素能兴奋剂，兴奋 β 受体减少房水生成，兴奋 α 受体可增加房水排出。也有一些研究者推理，有可能是通过前列腺素或其他环氧化酶通路的代谢产物改变了房水排除率。还有人认为，点药后期作用于消除了小梁网状结构的粘性蛋白物质，使小梁的通透性增加，提高了房水流出易度，真正的降眼压机制尚有待进一步阐明。

4. *临床药理作用*　单剂量 0.1%DPE 滴药后，2h，眼压已有明显下降，最大降眼压幅度于滴药后 4h 产生，降眼压幅度为 0.8kPa(6mmHg)，连续滴药 4 周，每日 2 次，眼压下降率为 27%。临床上显示 DPE 降眼压效果是 DPI 的 10～20 倍，即 0.1%DPE 疗效至少相当于 1%EPI 的降眼压作用。DPE 可以有效地用于那些不能耐受肾上腺素治疗的患者。关于与 β 受体阻滞剂联合应用的问题，有结果表明是相加的，也有人认为不完全相加，显示相加作用的效果依赖于用药的顺序。例如 DPE 治疗中加 Timolol 后，其相加疗效大于 Timolol 治疗中加入 DPE 的疗效。Podos 等报道 DPE 与 Timolol 每日交替使用观察 6 个月的结果，证明降压效果较单独使用 DPE 或 Timolol 效果更好。Allen 等认为 DPE 与左旋丁萘酮心安联合和其与噻吗洛尔联合相同。Krieglstein 等(1979)发现 DPE 可明显加强毛果芸香碱的降压作用。DPE 在降压作用的同时使异常视野恢复正常，其机制尚不清楚，可能是 DPE 增加了眼后部血流，改善了视神经的营养的关系，有待深入研究。

5. *地匹福林的副作用*　肾上腺素能有效地控制眼压，但有许多副作用，诸如眼部刺痛、烧灼感、流泪、畏光、结膜充血、水肿等，长期点药会发生色素沉着于睑球结膜，还有因瞳孔开大而出现视物模糊，对无晶体眼会出现黄斑囊样水肿。如全身吸收可表现为交感神经兴奋症状，如头痛、眉弓痛、心动过速、心率不齐、血压升高等。肾上腺素的有效降眼压浓度为 1%～2%，因其脂溶性差，故较大的浓度才能渗入眼内发挥降眼压作用。而 DPE 本身无活性，由于结构式的变化产生高亲脂作用，所以局部应用有效浓度为 0.1%就较容易地透过角膜并经角膜的酯酶水解释放入前房，转化为有活性的 EPI，发挥疗效，因此推理 DPE 的副作用极轻，仅为 EPI 的 1/10～1/20，甚至可不发生。Wandell 等对心血管方面的副作用追踪观察 3 年，没有发现明显的副作用，色素沉着极为少见，亦未见黄斑囊样水肿。

6. *适应证*　地匹福林最适用于开角型青光眼和高眼压症。对炎症性、外伤性、继发性青光眼以及青光眼睫状体炎综合征、恶性青光眼的散瞳降压效果更好。对高血压、心脏病、甲亢者忌用。

总之，地匹福林降压效果非常明显，副作用极少，单独使用或联合用药均可达到较为理想的治疗效果。

二、β 肾上腺素能受体阻滞剂

β 肾上腺素能受体阻滞剂是 60 年代发展起来的治疗心血管系统疾病的药物。1967 年 Phillips 发现口服或静脉给药的方式可以降低眼压、尤其近 10 年来，局部点眼制剂的研究日趋增多，为青光眼的药物治疗开辟了一条新途径。国外的研制发展较快，继普萘洛尔、噻吗洛尔之后，先后又研制成布诺洛尔(丁萘酮心安)、卡替洛尔、环丙甲氧洛尔(环丙甲氧心安)、阿普洛尔(烯丙心安)等。国内 80 年代初，噻吗洛尔被研制成功，至今已成为我们治疗青光眼最常用的 β 受体阻滞剂，

具有肯定的降眼压效果，并且价廉，为我国广大的青光眼患者解决了药物治疗问题。自1995年以来，又增加了两种β阻滞剂：布诺洛尔（丁萘酮心安）和卡替洛尔，为眼科医生又提供了可供选择的药物新品种，布诺洛尔（丁萘酮心安）、卡替洛尔与噻吗洛尔相同，均为非选择性β阻滞剂。

非选择性β受体阻滞剂的共同特性：①对$β_1$受体和$β_2$受体均产生阻滞作用。$β_1$受体的效应主要对心脏，它使心肌收缩力增强，心率加快，传导加快；$β_2$受体主要作用于肺部，使气管舒张。②局部点药可引起眼内压明显下降。③降眼压作用长效，可维持12～24h，只需2/d。④不引起睫状肌痉挛、不影响瞳孔大小。⑤降眼压机制研究表明，此药物不影响房水流出率，主要抑制房水生成量而降低眼压，完成这种抑制作用机制尚不明。共同的副作用表现为$β_1$受体和$β_2$受体效应器功能抑制，主要为心血管系统和呼吸系统的影响，临床表现为心动过缓、脉慢、血压下降、晕厥、支气管痉挛、哮喘发作。对眼部副作用有局部刺激症状、充血、角膜感觉迟纯、过敏性结膜炎和点状角膜炎等。

现已证明，β受体阻滞剂与毛果芸香碱和醋氮酰胺联合应用可使眼压进一步下降。与拟肾上腺素药联合问题报道不一，有赖于给药时间顺序的选择。

β肾上腺能受体阻滞剂中，由于各自不同的结构式、药理特性和制剂的特点，在降压作用和副作用程度上稍有差异，具有各自特点。现介绍以下两种新药：

（一）卡替洛尔滴眼液

1. *名称*

（1）中文名：盐酸卡替洛尔（carteolol hydrochloride）。

（2）商品名：美开朗滴眼液（mekelan eyedrops）。

（3）化学名：5-（3特丁胺基-2羟基）丙氧基-3，4-二氯奎诺酮盐酸盐。

2. *药理特性* 卡替洛尔是非选择性β肾上腺素能受体阻滞剂，具有内在的拟交感刺激作用（intrinsic sympathomimetic action，ISA），无膜稳定作用，即无局部麻醉作用。局部应用2%浓度可以使眼压明显下降。由于本品具有内在的拟交感刺激作用，所以当此药作用于β受体时，可以有较弱的β受体的刺激效应，因此不易引起过度的心率抑制，也不易导致心率减慢和脉缓现象；对支气管平滑肌影响很小，不易诱发支气管痉挛和哮喘发作，也不易因血管收缩而导致末梢循环障碍。

3. *适应证和临床观察* 本药主要用于开角型青光眼、青光眼术后高眼压者和高眼压症者。对正常眼滴用2%卡替洛尔，眼压明显下降，可持续24h。对开角型青光眼和高眼压者点用本药后4h产生最大降眼压幅度为0.73kPa（5.5mmHg）。平均下降率为23.60%。长期用药观察32周，眼压保持持续稳定状态。

4. *副作用* 临床观察未发现心血管系统明显的超常变化，角膜感觉等亦无明显异常改变。主要的副作用为局部刺激症状，如刺痛、干痒等约占4.3%，对长期用药者（12～18个月）未发现视觉电生理指标的异常变化。

（二）左布诺洛尔滴眼液

1. *名称*

（1）一般名：左旋丁萘酮心安（levobunolol），左旋布诺洛尔（hyclrochloride）

（2）商品名：见他根滴眼液（betagan eyedrops）

（3）化学名：1-5〔3-ctert-buty（amino）-2-hydroxypropoxy〕-3，4-dihydro-1（2H）naphfhalenone hydrochloride。

2. *药理及制剂特性*

左布诺洛尔是一种非选择性β肾上腺素能受体阻滞剂，对$β_1$，$β_2$受体均同等地产生拮抗作用，无内在的拟交感刺激作用，亦无膜稳

定作用。除了具备一般β受体阻滞共同的性质外，对眼作用优于同类药物的效应，而且具有增加眼内血流的作用。

青光眼视功能损害是多种因素综合作用的结果，其中关键因素是眼内压升高致视神经血供平衡失调导致视神经功能受到损害。所以临床医师选择药物时，除了尽可能降低眼压的作用外，不能忽视眼部血流灌注这个因素。左布诺洛尔既具有降低眼压作用又具有增加血流灌注压作用，能更好地营养视神经，保护视功能，尤其对那些低眼性青光眼者和白天眼压控制良好者，夜间眼压升高、血压降低的青光眼者，可能有更好的增加灌注压的效果。

此外，左布诺洛尔是以聚乙烯乙醇做溶媒的，而聚乙烯乙醇最接近人眼的正常泪液，具有正常泪液的粗稠度和渗透压，以此做为左布诺洛尔滴眼液的配方，提高患者对此药的耐受性。

3. 临床应用及适应证　临床上以0.5%左布诺洛尔滴眼液，局部滴眼作用的降眼压效果最佳。对正常眼，点药后最大的降眼压幅度为0.33kPa(2.5mmHg)。对开角型青光眼和高眼压症短期疗效观察最大降眼压的幅度是1.1kPa(8.3mmHg)，发生于滴药后2h，连续点药，仍有持续稳定的降压效果。

4. 副作用　左布诺洛尔滴眼液内含有聚乙烯乙醇成分，无局部刺激作用，亦未发现心血管系统副作用。

第五节 房水分泌抑制剂

房水分泌抑制剂是一类能减少并抑制房水分泌从而降低眼压的药物，是治疗青光眼的常用药物之一。本类药物可分为下列4组。

1. 碳酸酐酶抑制剂

(1)乙酰唑胺(acetazolamide，diamox)。

(2)甲氮酰胺(methazolamide)。

(3)二氯磺胺(dichlorphenamide)。

(4)乙氧基醋唑磺胺(ethoxzolamide)。

2. 钠-钾激活ATP酶抑制剂

(1)洋地黄配糖体(digitalis glycoside)。

(2)哇巴因(ouabain)

3. 拟交感胺药

(1)左旋肾上腺素。

(2)新福林。

4. 单胺氧化酶抑制剂

由于钠-钾激活ATP酶抑制剂，临床应用毒性较大，临床很少应用，单胺氧化酶抑制剂临床也很少应用，拟交感胺药已专章叙述，所以本节仅论述碳酸酐酶抑制剂。

碳酸酐酶抑制剂(carbonic anhydraselnhibiforz)是磺胺的衍生物，它包括：醋氮酰胺，又称乙酰唑胺，代马克思(diamox)；甲醋酰胺，又称甲醋唑胺(methazolamide)；乙氧唑胺(ethoxzolamide)，又称乙氧基醋唑磺胺；二氯苯二磺胺，又称二氯磺胺(dichlorphenamide)。这些药物都是口服的，其作用是通过抑制睫状上皮的分泌功能来减少房水产生，从而减少依赖碳酸酐酶产生房水的98%，结果使房水产生净减约60%。

1. 醋氮酰胺　它是碳酸酐酶抑制剂的常用口服药。Becker首先报道用于治疗青光眼，以降低眼内压。随后广泛用于眼科临床，治疗各种类型青光眼。

(1)碳酸酐酶的抑制作用：乙酰醋胺特异性地抑制碳酸酐酶，而对其他系统之酶无影响。人体多种组织或器官如肾、胃粘膜、红细胞、眼球的葡萄膜、晶状体和视网膜等均有碳酸酐酶存在。在酶的催化下：$CO_2+H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ 即使二氧化碳水化成碳酸，碳酸又分解为H^+和HCO_3^-，故氢离子和碳酸离子的浓度是受碳酸酐酶影响的。青光眼患者的HCO_3^-生成多，当HCO_3与阳

离子(钠)结合形成碳酸氢钠时,引起房水高涨,渗透压增高,吸收水分,导致产生多量房水。乙酰唑胺抑制碳酸酐酶,减少房水生成促使眼压下降。房水流出易度不改变,本药物减少生成的房水约 50%~60%。以后即使增加药物剂量亦不再进一步减少房水的生成。又可说明约 40%的房水的产生不靠碳酸酐酶参与。本品仅在酸性环境中抑制房水分泌。加用 NH_4Cl 1~2g,每日 4 次,能在某些病例中增强本品的降眼压作用。

(2)给药途径和剂量:口服本药物,能迅速吸收,半小时开始降压,3~4h 达最低点,维持 6~8h。一般剂量,首次口服 500mg,以后根据情况,用维持量 125~250mg,每 6~8h1 次。儿童用量 5~10mg/kg,每次 4~6h 1 次。口服后 90%药物于 24h 内经尿排出。长期服用,可产生耐药性,效力逐渐下降,停药一段时间后再用,又恢复其效能。

醋氮酰胺钠盐可作静脉注射,1 次 500mg,数分钟后开始产生降眼压作用,半小时至 4h 达最大。用于急性青光眼发作时的抢救和有恶心、呕吐妨碍口服的患者,静脉内注射是必须的。

局部用药无降眼压作用。

(3)临床应用:乙酰醋胺对各型急性青光眼的短期控制,是一种有效的辅助药物。严重虹膜周边前粘连和外流通道有显著损害的病例无效果。

对闭角型青光眼,不能单纯依赖乙酰唑胺降压。当眼压被控制在正常范围内后,就应尽早作抗青光眼手术。

(4)副反应:应用本药后常见的副反应有四肢发麻及刺痛感、恶心、食欲不振、精神倦怠、思睡及多尿等。偶有听力减退、暂时性近视。也可发生磺胺样皮疹。但剥脱性皮炎、粒细胞减少症或再生障碍性贫血极罕见。

长期用药可产生如下并发症:①低血钾症和代谢性酸中毒。②输尿管结石。临床表现腹绞痛和血尿。并发症处理:停药,应用利尿剂、中药治疗,多饮水,一般数日即愈。③不能与阿司匹林合用,易产生脑组织酸中毒。国外文献报道有 2 例经尸解和脑酸碱测定证明脑酸中毒死亡。

艾迪森病、肾上腺功能不足、酸中毒及肝硬化患者忌用本品。

2. 甲胺酰胺

(1)药理作用:本药物化学结构上比乙酰醋胺多一个甲基,基本上两者类似。因此药理作用和作用机制相同。消化道吸收慢、排泄也较慢,故在血液中有效浓度维持时间长,穿透血脑屏障的能力较乙酰唑胺强,抑制碳酸酐酶作用又较乙酰唑胺强 60%。降眼压作用大 3~4 倍。所用剂量为 50~100mg,1d2 次或 3 次,以机体反应而定。口服 1~2h 后产生降压作用,维持 16~18h。不能注射,作用开始缓慢。

(2)临床应用:主要适应证是对乙酰唑胺不能耐受或不能控制的慢性单纯性青光眼。

(3)不良反应:有嗜睡、疲劳、不适和轻度胃肠反应,常用剂量几不利尿,造成肾结石的可能性较小。

3. 二氯磺胺

(1)药理作用:本品在其分子中含有二个类似于碳酸的构型、这可能是具强烈碳酸酐酶抑制剂功能的原因。本品 50mg 的疗效与 250mg 的乙酰唑胺相当。维持剂量 25~100mg,1d3 次。作用机制与乙酰唑胺相同。

本品易溶于水,口服吸收迅速。服药后 30min 内开始降眼压,2~4h 达最低,6~12h 内恢复正常。单剂量口服本品能使房水产生平均降低 40%,正常眼压平均降压 0.34kPa (2.4mmHg) 青光眼平均降压 1.07kPa (8.1mmHg)。流出易度无改变。

(2)临床应用:本品主要用于对乙酰唑胺不能耐受或不能控制的慢性单纯性青光眼患者的治疗。

(3)副作用:二氯磺胺的副作用与乙酰唑胺相似,但较小,且患者较易接受。

4. 乙氧基醋唑磺胺 作用与乙酰唑胺相似,利尿作用二倍于后者,在试管内抑制碳酸酐酶的活力为后者 50%。正常人口服 125mg,减少 40%的房水生成,口服 250mg,减少 54%。单剂量口服 125mg,眼压于 2h 后开始降低,5h 达最低,12h 恢复正常。正常眼降压 19%~27%,青光眼降压 43%,常与缩瞳剂合用。口服剂量 125~250mg,1d2~4 次。副作用与乙酰唑胺类似。

第六节 高渗脱水剂

高渗脱水剂(Osmotic Agenfs)又称渗透剂,是眼科临床常用药。口服或静脉注射高渗溶液,使血浆渗透压升高,相形之下,房水和玻璃体则处于相对低渗状态。此时,眼内组织内水分被回收到静脉血管内,促使球内容积减少,从而降低了眼内压。

理想的高渗降压剂需具备:分子量小(使每单位重量具有更大的渗透作用)、毒性低和不易通过血-房水屏障(以维持血浆-房水渗透压差)等条件。

自从 1904 年 Cantoneni 首先提倡用高渗剂药物治疗青光眼以来,已被使用过的药物有:高渗氯化钠、葡萄糖、硫酸镁、山梨醇和蔗糖等。然均有一定缺点,使应用受到限制,例如氯化钠、葡萄糖虽具有分子量小,毒性低的优点,但极易扩散入眼内,因而无法维持血浆-房水渗透压差。高渗氯化钠不仅降压作用短暂,而且可引起继发性眼内压升高。蔗糖、山梨醇的渗透力较弱维持一定的渗透压差,但分子量大,需大剂量方能起高渗作用,且对肾脏有损害作用。由此原因,使上述药物很少用于临床。1958 年 Galin 应用尿素治疗急性青光眼获得显著疗效后,渗透剂治疗青光眼始在临床上得到广泛应用。迄今常用的渗透剂有尿素、甘露醇、甘油等。

一、尿 素

尿素(urea)系一古老药物,为高渗降眼压药物。1958 年开始应用于眼科临床,治疗青光眼获得十分满意的效果。高渗尿素对各型青光眼均能降低眼压。其效果确实、可靠,对其他抗青光眼药物无效病例,应用尿素仍有效。30%尿素溶液静脉滴注(90~120 滴/min),于滴注开始后 30~45min 产生降压,1h 达最大作用,5~6h 恢复至治疗前的眼压。

1. 作用机制 尿素的降眼压机制不同于另一些抗青光眼药物,降压作用不依赖于房角开与闭的情况,完全是一种渗透现象。尿素分子量小,不易透过血-房水屏障,故能发挥强烈的渗透作用,维持高度的血浆-房水渗透压差,降低眶内压、眼压和玻璃体内压。从应用尿素后测定血和房水中尿素的变化,房水-血浆尿素氮比率小于 1,且在用药后 1h 内此比率最小。故最大降压反应在应用尿素后 30~60min 内产生。应用尿素后玻璃体内尿素氮的变化与房水相同。由于玻璃体在眼球内所占体积最大,所以玻璃体的脱水在尿素类渗透剂降压作用中起重要作用,此外,由于玻璃体脱水而体积缩小,从而使前房加深,在闭角型青光眼的治疗中亦起了重要作用。

2. 制剂、剂量、给药途径 静脉给药,用 30%尿素溶液。将尿素溶于 10%转化糖溶液中(其他溶媒易引起溶血而产生血尿。5%葡萄糖溶液亦为良好的溶媒,但偶可引起血尿)。溶液必须新鲜配制,贮存过程中尿素可分解出氨来,后者静脉注射是有毒的。尿素的溶解作用系一吸热反应,故新配溶液的温度极低,使用时须预温,但加热温度不得超过 50℃,否则亦易分解放出氨。

常用剂量 1~1.5g/kg,静滴速度 90~120 滴/min。注意切勿使溶液渗漏于血管外,

否则会造成血管外组织坏死。

口服量:1～1.5g/kg,溶于糖浆中制成50%溶液。口服2～3h后眼压下降,7h后恢复至治疗前水平。但尿素的臭味不易患者接受。急性闭角型青光眼患者常有恶心、呕吐,更难以接受口服。

3. *临床适应证*

(1)急性原发性青光眼:急性闭角型青光眼,尤其是那些对缩瞳剂和碳酸酐酶抑制剂治疗无效病例是应用尿素的主要适应证。静滴尿素后30min眼压开始显著下降,直至正常水平。如若尿素引起的降压效应能用缩瞳剂维持,说明房角有被充分扩开的可能,此时考虑作周边虹膜切除术是适宜的。尿素在急性闭角型青光眼的应用,不但可以辅助缩瞳剂打开前房角,同时也可以给眼科医师一个考虑作何种手术的机会。如果已关闭房角未被打开,则眼压还会在7h后恢复至治疗前的水平。虽加用缩瞳剂治疗而眼压仍复原到高眼压状态。此类病例只能适应作滤过手术。抗青光眼手术前应用尿素尚能免除因在高眼压下施行手术可能发生不良并发症的危险。

(2)眼前房出血继发青光眼:尿素可加深前房的作用,同时可充分打开闭塞的滤帘,以允许血液排出,降低眼压,促使眼内的肌肉系统对缩瞳剂有所反应而维持较好的外流。所有药物治疗失败又眼压不能被控制时,方始进行手术。

(3)穿孔性眼外伤的修复:穿孔性眼外伤时玻璃体或葡萄膜等组织有可能从创口脱出,修复眼球时可能促使这部分重要组织进一步脱出,应用尿素能使玻璃体脱水眼球柔软,降低眼压,能使已膨出创口的眼内组织退回眼内,并使虹膜易复位和前房再形成,有利于手术的进行和预后。眼内异物或脱位晶状体去除术不可避免地同时伴有玻璃体脱出,应用尿素可减少此类并发症。

(4)几种眼内手术及眼眶内手术的术前应用:尿素不仅降低眼内压,亦可降低眶内压及玻璃体内压,所以在白内障囊内摘除等手术前应用尿素可减少并发症,方便手术操作。

4. *尿素的不良反应* 常见的副作用:口渴、多尿、头痛、恶心和呕吐等胃肠道反应和局部静脉炎等。头痛为颅内压降低所致,卧床降低头位或用解热镇痛药可减轻症状。应用吩噻嗪类地西泮药可预防恶心、呕吐等胃肠道刺激症状。局部刺激作用一般发生于注射的开始,随即消失。若尿素溶液漏出血管外进入组织,则可造成严重组织坏死。亦可引起血栓性静脉炎者。

严重的心血管疾患和肾功不全患者忌用本药物。另外,对肝病患者、颅内出血及恶性高血压者亦禁用。

二、甘露醇

甘露醇(mannitol)为高渗降眼压药物,为还原型的六元糖。性稳定、无毒性,是一种天然形成的糖醇,在各种水果和蔬菜内可找到。不参加体内代谢,低温下药物易结晶。能高压灭菌,长期贮存亦不变质。

1. *作用机制* 与尿素相同。胃肠道不吸收,故口服无效。静脉内注射高渗甘露醇使组织脱水从而降低颅内压,眶内压和眼内压。

甘露醇降眼压作用短暂,注射后半小时开始降压,1～2h降压最甚,3～4h后眼压逐渐恢复至治疗前水平。降压作用不如尿素那样显著,如须获得与尿素相同的降压作用水平,则需加大用量即2～3g/kg,滴速要快,要求10ml/min的滴速,但大量快速注入易发生不良反应。儿童应当用10%的液体。因为眼部炎症不明显改变甘露醇的房水浓度,所以认为本药在伴有炎症的急性青光眼治疗中是比尿素或甘油更有效的渗透性降压药。

2. *适应证* 与尿素相同。对各类青光眼均有显著的降压作用,亦可用于恶性青光眼的治疗。

3. *制剂、剂量和给药途径* 常用量1～3g/kg,配成20%溶液,静脉滴注,于30～

45min 内滴完。

4. 副作用　本品毒性、副作用小，一般均为渗透剂所致的多尿、口渴或颅内压降低所致的恶心、头痛、头晕等，静滴停止后症状迅速消失，偶有发冷、胸痛者。无局部刺激性，因此不产生注射局部的疼痛和血栓性静脉炎。药液偶尔渗入皮下或肌肉，除引起暂时肿胀外对组织无损害。本品在体内不代谢，且迅速从肾脏排出，注射后血尿素氮亦不升高，故可用于肾功能不良患者，对心脏无毒性，有用于心血管患者未发现意外的报告。本品不参与体内代谢过程，对需控制碳水化合物的患者（如糖尿病）亦可应用。但心、肾功能严重不良患者，使用本品时仍应谨慎，避免高速度大量输入。

三、甘　油

尿素和甘露醇静滴降压效果显著，但缺点应用方法麻烦，而口服尿素因有臭味不易被患者接受，甘露醇不能被胃肠道吸收，因而口服无效。甘油(glycerine)则兼具两者所没有的优点，味甜、口服易吸收，故常用作口服渗透降压药。口服本药后 10min 开始吸收降压，30min 已十分显著，维持 4～6h。与缩瞳剂及碳酸酐酶抑制剂合用具协同作用。应用尿素和甘露醇无效时改用甘油治疗仍有效。

1. 作用机制　与尿素、甘露醇相同。如为炎症眼，血-房水屏障崩溃，眼内甘油浓度升高，因而降压作用减弱、急性充血型青光眼者如用甘油不能控制眼压则改用甘露醇。

2. 适应证　同尿素和甘露醇。对各类青光眼都有效。对急性充血性青光眼伴有恶心、呕吐者口服甘油有困难时则不宜用本品口服。

3. 制剂、剂量和给药途径　常用口服量 1～1.5g/kg，溶于 0.9%氯化钠溶液配成 50%溶液服用，可加少许食用香料调味。口服甘油吸收因人而异，因此降压作用亦有很大个体差异。

甘油还可用作静脉注射，30%甘油溶于生理盐水后静注。剂量 0.25～2g/kg，可以引起血尿、系肾动脉损伤所致、然 30%甘油与 20%抗坏血酸钠(pH7.2～7.4)混合液同时静脉内注射可避免血尿，在组织学上也观察不到肾的损伤。

4. 不良反应　口服甘油毒性、副作用小，用药后可有短期的头痛、眩晕，偶有恶心、血尿、血压轻度下降、体温轻度增加等。

甘油大部分在肝脏中代谢转化为葡萄糖、糖原或参加甘油三酸酯的形成。口服后血糖升高，产生尿糖、故糖尿病患者忌用本品。

20%抗坏血酸钠(pH7.2～7.4)1g/kg 静滴，可在滴后 70min 内产生最大的降压作用，注射液的 pH 值高或低于 7.2～7.4 可引起血压波动，未见其他不良反应。

如 30%甘油和 20%抗坏血酸联合应用则具有累积作用，剂量为 2ml/kg，静注后 15～30min 产生显著降压反应。联合用药的优点有高效低毒、剂量小、用药时间短，治疗各类青光眼均有效。

四、异山梨醇

异山梨醇(lsosorbide)是从山梨醇中除去 2 分子水而成的糖醇。为口服高渗脱水剂。1967 年 Becker 等首先使用本品降眼压获得了满意疗效。

口服剂量 1.5～2g/kg，服后 30～45min 开始降眼压，60～90min 降眼压效果达最高峰，能维持 3～5h。对正常眼和青光眼之病眼均有降压作用，降压程度取决于当时的眼压水平，一般可降低眼压约 30%。

口服本药副作用小，主要副作用为恶心、腹泻、头痛等。本药不参与体内代谢，以原型从肾脏排出，故可用于糖尿病患者，优于甘油。

（龚启荣）

参 考 文 献

1 Flach AJ. Ophthalmic clinical pharmacology review: Epinephrine and the therapy of the glaucoma. Toxicol cutan ocular Toxicol, 1984:3:31

2 Camras CB, Feldman S, Podos SM, et al. Inhibition of the epinephrine induced reduction of intraocular pressure by systemic indomethacin in humans. Am J Ophthalmol, 1985;100:169

3 McGuiness R, Frumar KD. Timolol and dipivaly epinephrine combination therapy. Aust J Ophthalmol, 1982;10:179

4 Podos SM. A monthly alternative regimen of propine and timolol therapy in patients with elevated intrauwlar presented. International glaucoma Society meeting, 1986; (Turin)

5 邵 慧,李平余等. 国产青光眼新药地匹福林的临床应用. 中华眼科杂志, 1994;30(2):104

6 Allen RC, Robin AL, et al. A combination of levobunolol and dipivefrin for the treatment of glaucoma. Arch Ophthalmol, 1988;106:904

7 Keates EU. Evaluation of timolol matesate combination therapy in chronic open angle glaucoma. Am J Ophthalmol, 1979;88:565

8 Cyrlin MN, Thomas JV, et al. Additive effect of epinephrine to timolol therapy in primary open angle glaucoma. Arch Ophyhalmol, 1982;414:8

9 Thomas JV, Epstein DL. Timolol and epinephrine in primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol, 1981;99:91

10 Mihara M, Matsuo N, et al. Studies on the retinal mean circulation time in eyes treated with carteolol by means of fluorescein video-angiography and image analysis. Therapeutic Reseach, 1989;10:161

11 Kitazawa Y, Azuma I et al. Ocular hypotentive effects of carteolol hydrochloride in primary open angle glaucoma and Ocular hy pertensive patients: a double-masked cross-over study for determination of concentration optimal for the clinical use. Acta Society Ophthalmologica Japonica, 1981;85:798

12 Bucei MG, Pescosolido N, et al. Behaviour of ocular pulse amplitude following instillation of betablockers. Bollettino dioculistica, 1990;4

13 Bosem ME, Lusky M, et al. Short-term effects of levobunolol on ocular pulsatile flow. Am J Ophthalmology, 1992;114:280

14 Pannarale MR, Taverniti L, et al. Effects of levobunolol on retinal blood flow as determined through use of the blue field technique. Bellettino dioculistic, 1990;69(2):213

15 Pillunat Stodtmeister R. Effect of different antiglaucomatous drugs on ocular perfusion Pressures. J Ocul Pharm, 1988;4:231

16 Ober M, Scharrer A, et al. A clinical evaluation of the effects of topically applied levobunolol and timolol on increased intraocular pressure. Am J Ophthalmol, 1982;94:318

17 Ober M, Scharrer A, et al. Long-time ocular hyper tensive effects of levobunolol results of one year study. Br J Ophthalmol, 1985;69:593

18 Bensinger RE, Keater EU, et al. Levobunolol: three-month efficacy study in the treatment of glaucoma and ocular hypertensive, Arch Ophthalmol, 1985;103:375

19 陈祖基主编. 眼科药物药理. 人民卫生出版社, 北京: 1982:184—266